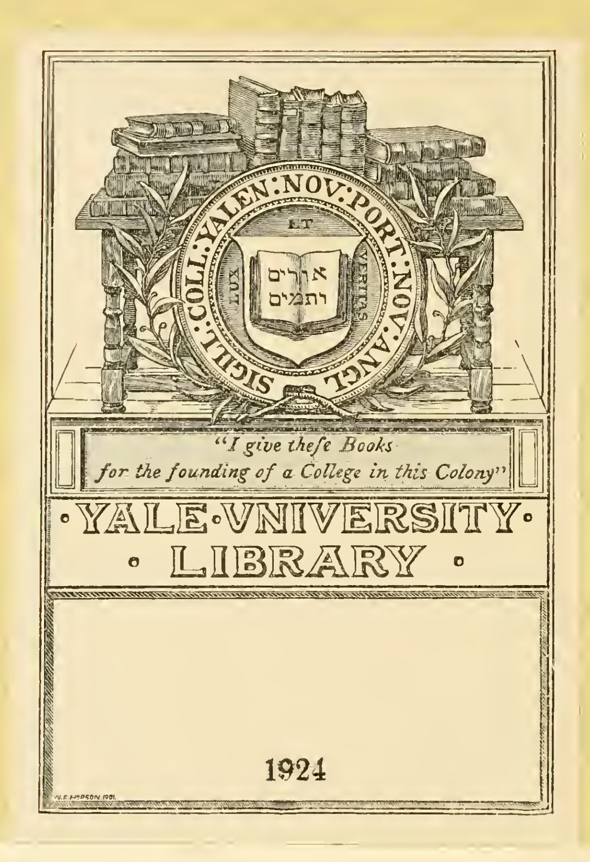
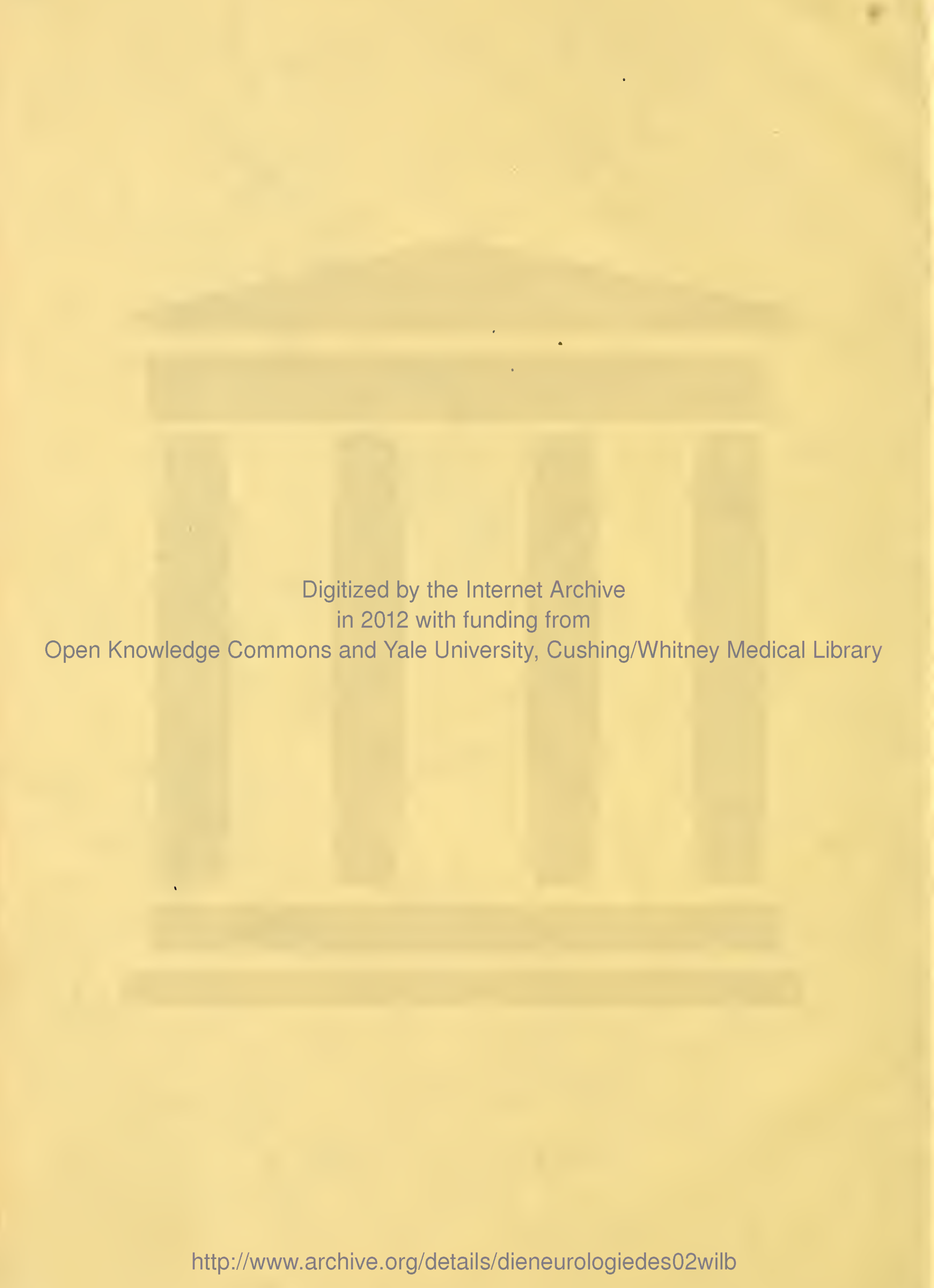

SIGILL:COLL:YALEN:NOV:PORT:NOV:ANGL
LUX ET VERITAS
אורים ותמים
"I give these Books for the founding of a College in this Colony"
·YALE·VNIVERSITY·
· LIBRARY ·
1924



DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

DIE
NEUROLOGIE DES AUGES

EIN HANDBUCH
FÜR
NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

Dr. H. WILBRAND UND **Dr. A. SAENGER**
AUGENARZT NERVENARZT
IN HAMBURG

ZWEITER BAND

DIE BEZIEHUNGEN DES NERVENSYSTEMS ZU DEN TRÄNENORGANEN, ZUR BINDEHAUT UND ZUR HORNHAUT

MIT 49 TEXTABBILDUNGEN

ZWEITE UNVERÄNDERTE AUFLAGE



MÜNCHEN UND WIESBADEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN
1922

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Vorwort.

Gegenüber unserem Vorhaben, im zweiten Bande der „Neurologie des Auges“ die Tränensekretion, die Trigeminusaffektionen, die Akkommodation und die Pupillenverhältnisse zu behandeln, haben wir es für die Handlichkeit des Buches doch zweckmäßiger erachtet, die beiden letzterwähnten Kapitel in dem dritten Bande gesondert erscheinen zu lassen.

Hamburg, im Mai 1901.

Die Verfasser.

Inhalt des II. Bandes.

Kapitel I.

Kapitel II.

Seite

Literaturangabe zum II. Bande.

1. Remak, Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1855.
2. Koelliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1861.
3. Merkel, Graefe-Sämisch Bd. I. S. 87.
4. Emmert, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880.
5. Brugnatelli e Faravelli, Annali di Ottalm. XVII. p. 229. 1888.
6. Stumpf, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. XVI. S. 296.
7. Bach, Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Ärzte. 65. Vers. zu Nürnberg II. 2. 231.
8. Grünhagen, Handb. d. Physiologie. Bd. I. S. 451.
9. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. S. 825.
10. Turner, zitiert in Schwalbe, siehe 9, S. 826.
11. Cruveilhier, zitiert in Schwalbe, siehe 9, S. 826.
12. Henle, Handbuch der Nervenlehre. S. 364.
13. Herzenstein, Arch. f. Anatomie. 1867. S. 561.
14. Wolferz, Dorpat 1871, S. 34. In.-Diss. Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Tränendrüse.
15. Laffay, Annal. d'oculist. T. CXVIII. p. 45.
16. Sardemann, Zoolog. Anzeiger VII. 569.
17. Demtschenko, Inaug.-Diss. St. Petersburg. Jahresber. f. O. II. 143.
18. A. Moll, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. März.
19. Brücke, Vorlesungen über Physiologie.
20. Michael Reich, Arch. f. Ophth. Bd. XIX. S. 38.
21. Goldzieher, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. Mai.
22. Uhthoff, Deutsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 19.
23. Schüßler, Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 684.
24. Jendrassik, Orvosi hetilap. 1893. Nr. 31 und 32. Über das Verhältnis der Gesichtsnerven zur Tränensekretion.
25. v. Forster, Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 952.
26. Embden, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
27. Vulpian et Journiac, Compt. rend. 89. p. 393.
28. Campos, Recherches expérimentales sur les nerfs sécreteurs des larmes. Arch. d'opht. Sept. 1877.
29. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Gießen 1867.

30. Exner, Physiolog. d. Großhirnrinde. Hermanns Handb. d. Physiol.
31. Bechterew und Mislawsky, Neur. Zentralbl. X. 481.
32. Darwin, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren.
33. Genzmer, zitiert in Preyer, Seele des Kindes.
34. Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1899.
35. de Weeker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1899.
36. Darwin, l. e. S. 154.
37. Preyer, Die Seele des Kindes. S. 192.
38. Duchenne, Mécanisme de la physiognomie 1862.
39. Gratiolet, zitiert bei Darwin S. 158.
40. Buffon, Paris 1792, zitiert bei Duchenne.
41. Lange, Über Gemütsbewegungen. S. 16. Leipzig. Theod. Thomas 1887.
42. Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. S. 580. 3. Aufl.
43. W. Henke, Arch. f. Ophth. IV. 2. S. 70. Die Öffnung und Schließung der Augenlider und des Tränensackes.
44. J. Gad, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bewegung der Tränenflüssigkeit und der Augenlider des Menschen. Festschrift zum 70jährigen Geburtstag des Herrn Geheimrat Professor Dr. A. Fick. 1899.
45. Scimemi, Beitrag zur Lehre von der Tränenableitung. Du Bois-Reymonds Arch. 1892. Suppl. S. 291.
46. Walzberg, Über den Bau der Tränenwege. Rostock 1876.
47. Rava, Annali di Ottalm. II. p. 116—118.
48. Bergeon, Acad. des sciences. Compt. rend. Vol. 70. p. 88.
49. Estor, Journ. de l'anatomie. 1866. p. 102.
50. Tscherno-Schwartz, Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1898. Jahresb. f. Ophth. 1898. 633.
51. Schwarz, Ophth. Klinik 1899.
52. Remak, Neur. Zentralbl. Bd. IV. S. 543.
53. Terson, Gaz. méd. de Paris. I. p. 385. 1894.
54. Petrolucci, Thèse de Montpellier 1886. L'epiphora ataxique.
55. Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
56. Berger, Progr. méd. 1895. Oct.
57. Briquet, siehe Neurologie des Auges. S. 31. Bd. I.
58. Gilles de la Tourette, Traité clin. et thérap. de l'hysterie. Paris 1891. p. 325.
59. Möbius, Die Basedowsche Krankheit. S. 30. Wien 1896.
60. Berger, Du larmoiement dans le goître exophtalmique. Bull. méd. 1893. Nr. 21.
61. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang usw. Wien 1898. S. 375.
62. Nieden, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 350.
63. Metaxas, Thèse de Paris. 1882. Les troubles oculaires dans la grossesse.
64. Ripault, Franç. méd. 1896. 29. Mai.
65. Melville Hardie and Casey Wood, New York med. Journ. 1890. 6. Sept.
66. Heimann, Arch. f. Augenh. u. Ohrenheilk. Bd. V. S. 303.
67. Heimann, Zentralbl. f. Augenheilk. XVI. Nr. 2. 285.
68. Trousseau, Arch. d'opht. XI. p. 381.
69. Morton, Brit. med. Journ. I. p. 108.
70. Goldzieher, Pest. med. chirurg. Presse. 1876. Nr. 34.
71. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 53.
72. Goldzieher, Revue génér. d'Opht. 1894. Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1895. Mai. p. 129.
73. Klapp, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.
74. v. Forster, Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 952.

75. Embden, Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1216.
76. Hanke, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
77. Uhthoff, Neurol. Zentralbl. 1885. S. 542.
78. Senator, Arch. f. Psychiatr. Bd. XIII. S. 598.
79. C. W. Müller, Arch. f. Psychiatr. Bd. XIV. S. 263.
80. Schmidt, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. S. 449.
81. Krause, Die Neurologie des Trigeminus. Leipzig, Vogel. 1896.
82. Berger, Revue générale d'opht. 1894. p. 193.
83. Lopez, Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 322.
84. Döring, Über die Herabsetzung der Tränensekretion bei Melancholie. In.-Diss. Freiburg 1898.
85. Morel, Traité des maladies ment. p. 443.
86. Hasner, Wien. med. Zeitschr. 1861. S. 51. Allgem. Wien. med. Zeitung VI. 1. 1861.
87. Fieuzal, Bull. de. la clin. nat. opht. de l'hôpit.
88. Cross, Brit. med. Journ. II. p. 1476. 1890.
89. Recklinghausen, Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Heidelberg. 1889. S. 324.
90. Seggel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 362.
91. Risley, Amer. Journ. of Ophth. p. 214.
92. Socor, Revue générale d'opht. 1890. p. 87.
93. Berger und Tyrmann, Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Wiesbaden. Bergmann.
94. Arlt, Die Krankheiten des Auges. Bd. III. S. 390.
95. V. Francke, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.
96. Magaard, Virchows Arch. Bd. LXXXIX. 1882. Über das Sekret und die Sekretion der menschlichen Tränendrüse.
97. Stellwag, Lehrbuch der prakt. Augenheilk. 1870. S. 551.
98. Hyrtl, Wien. med. Wochenschr. 1860. S. 701.
99. Seck, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Gießen. XI. S. 1, ref. nach J. f. O. 1885. S. 102.
100. Edinger, Zentrale Schmerzen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. S. 262.
101. Rosenthal, Arch. f. Psych. IX. 3. 49.
102. Schüßler, Berl. klin. Wochenschr. 1889.
103. Heubner, Über angeborenen Kernmangel. Berl. med. Gesellsch. 9. Mai 1900.
104. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 309.
105. Merkel, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. I. S. 119.
106. Hahn, Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 31.
107. Axenfeld, Bericht über die 24. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1895.
108. Peschel, Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Medizin. 1878. Nr. 44.
109. Königstein, Histologische Notizen über die Nerven der Sklera. 1881.
110. Helfreich, Über die Nerven der Konjunktiva und Sklera. Würzburg 1870.
111. Bach, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. 161.
112. Bardelli, Annali di Ottalmol. XXVIII. 102.
113. Bach, Arch. f. Ophthalm. XLI. S. 50.
114. Dogiel, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. XLIV. S. 15.
115. Derselbe, Westnik oftalmologia. Jan. April 1891 (St. Petersb. med. Wochenschr.).
116. Capellini, Arch. di Ottalmologia. XXI. Fasc. 5—6. 1898.
117. Izquierdo, Arch. f. mikrosk. Anat. XVI. S. 367.
118. Waldeyer, Arch. f. mikrosk. Anat. XVII. S. 367. 1879.
119. Ranvier, Compt. rend. T. LXXXVIII. p. 979. 1879.
120. d'Erchia, Monitore zoolog. italiano. Anno VI. p. 157. 1895.
121. Laffay, Gaz. d. hôpit. de Toulouse. Fevrier 1898.

122. Delbet, Arch. d'opht. T. VII. p. 485.
123. Ramsay Smith, Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXVIII. p. 408.
124. Cloquet, Manuel d'Anatomie descriptive du corps humain. Paris 1825. Taf. 182.
125. Zegłinsky, Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. 1885. S. 1.
126. Bach, Arch. f. Ophth. XLVII. 2 u. 3. 340.
127. Rauber, Naturforschende Gesellschaft in Leipzig. 1875. S. 3.
128. Retzius, Anatomischer Anzeiger. Bd. IX. Juli 1894 und biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. VI. S. 29. 1894 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. VI. 369. 1880.
129. Schwalbe, Jenaische Zeitschrift. Bd. XIII. N. F. 6.
130. Krause, Morphol. Jahrb. VII. 43.
131. Reche, Über die Beziehungen des N. oculomot. und sympath. zum Ganglion ciliare. Greifswald 1885.
132. Beard, Nature. XXXVI. Nr. 924. p. 246.
133. His, Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. 1887. S. 379.
134. d'Erchia, Monitore zoolog. italiano. V. Anno p. 235. 1894.
135. Michel, Transact. of the VIII. internat. ophth. Congress. Edinburgh 1894. p. 195.
136. Kölliker, Gewebelehre. 6. Aufl. II. Bd. 2. Hälfte. S. 857. 1896.
137. Lenhossék, Jahresb. f. Ophthalmologie. 1896. S. 29.
138. Holtzmann, Morphologische Arbeiten. Herausgegeben von Schwalbe. VI. 1. S. 114.
139. Antonelli, Giornale d. assoc. naturalisti e medici di Napoli. 1890. p. 3.
140. Langendorff, Pflügers Archiv. Bd. LVI.
141. Bernheimer, Arch. f. Ophth. XLIV. 3.
142. Cirincione, Giornale di Neuropathologia. Anno VII. 1890.
143. Querenghi, Annali di Ottalm. XIX. p. 113 u. 265. 1890.
144. Parisotti, Gazette medic. di Roma. XX. p. 25. 1894.
145. Taylor Johnson, Ophth. Review. 1894. 290.
146. Bernheim, Deutschmanns Beitr. f. Augenheilk. Heft VIII. S. 61.
147. Marthen, Deutschmanns Beitr. f. Augenheilk. Heft XII. S. 1.
148. Henle, Neurologie. S. 352.
149. Krause, Die Neurologie des Trigeminus. Leipzig 1896. S. 9.
150. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1888. S. 92.
151. Kamkoff, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XIV. S. 16. Refer. nach Jahresb. f. Neurol. 1898. S. 33.
152. A. Saenger, Zur patholog. Anat. der Trigeminusneuralgie. Neur. Zentralbl. 1895. Nr. 19.
153. Hirsch, Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie von Naunyn und Mikulicz. 1900.
154. Frantze, Allgem. Wien. med. Zeitung. VI. 1. 1861.
155. Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 858. 1. Aufl.
156. Molter, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. Beilageheft.
157. Fuchs, Mediz. Jahrbücher. Heft IV. S. 477. 1878.
158. v. Frey, Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Ber. d. math.-physik. Klasse der kgl. Sächs. Gesellschaft f. Wissensch. Leipzig. Juli 1895.
158a. Jesner, Arch. f. d. ges. Physiol. XXIII. 1 u. 2. S. 14. 1880.
159. W. A. Nagel, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. LIX. S. 563. 1895.
160. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Gießen 1867. 172.
161. Magendie. Journ. de Physiol. 1824. IV.
162. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. S. 73.
163. Grünhagen, Zeitschr. f. rat. Medizin. XXIX. 1867.
164. Derselbe, Pflügers Arch. X. 172.
165. Spalitta e Consiglio, Archivio di Ottalmologia. 1893. Fasc. 1—2. Jul. August.
166. Küst, Wien. med. Presse. 1891. Nr. 21.

167. Feilchenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. Januar.
168. P. Guttmann, Berliner med. Gesellsch. Sitzung vom 21. März 1888. Berl. klin. Wochenschr.
169. Horsley, Brit. med. Journ. 28. Nov. 5. u. 12. Dec. 1891.
170. Aschenbrandt, Arch. f. d. ges. Physiol. XXV. S. 101 u. Inaug.-Dissert. Würzburg 1881.
171. Rahn, Henles und Pfeuffers Zeitschr., neue Folge. Bd. I. S. 283.
172. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheit. Bd. I. S. 17 u. 39.
173. Mosler, Eckhards Beitr. Bd. III. S. 50.
174. Spalitta, Arch. di Ottalm. II. p. 37. 100. 1894.
175. Turner, Brit. med. Journ. 23. Nov. 1895.
176. Andrews, International med. Magazine. Philadelphia 1892. June. 479. Ref. Neurol. Zentralbl. XII. 283.
177. Parkhill, Med. News. 1893. Sept. 10.
178. Richardson, erwähnt bei Turner, Brit med. Journ. 1895. Nr. 23. p. 1279.
179. Doyen, erwähnt bei Turner, Brit. med. Journ. 1895. Nr. 23. p. 1279.
180. Hutchinson, Brit. med. Journ. 1898. 5. Nov.
181. v. Hacker, Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 50.
182. William Rose, Bulletin médical. 1890. Nov. 981. Ref. Neurol. Zentralbl. IX. 766.
183. Henle, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 32. Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur.
184. van Millingen, Annal. d'ocul. T. CXX. p. 202.
185. Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. XXII. 501. Anmerkung.
186. Bernhardt, Neurol. Zentralbl. IX. 419.
187. Schapringer, New York. med. Monatsschr. Dez. 1889.
188. Stephan, Zentralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 38.
189. Gefton-Lewill, Brit. med. Journ. 1897. Jan. 16. S. 137.
190. H. Gross, Americ. Journ. of the med. Sciences. 1883. April. p. 366.
191. G. M. Gould, The Policlinic. Philadelphia VI. p. 109. 1888. Octob. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. XII. 484.
192. Schreiber, Wien. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 25.
193. Manz, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
194. Panas, Arch. d'ophtalm. I. 5. Juli-August 1881.
195. Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 2.
196. Chvostek, Neurol. Zentralbl. XII. 762.
197. Liegey, Journ. de méd. de Bruxelles. Mai 1877.
198. Hutchinson, Brit. med. Journ. Dec. 5. p. 10. 1885.
199. H. R. Gooding, zitiert bei Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. II. 197.
200. Knies, Die Beziehungen des Auges und seine Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. S. 276.
201. Terrier, Recueil d'ophtalm. 1876. 86—89.
202. v. Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophth. XIV. Abt. 3 u. 4.
203. Adamück, Zentralbl. f. med. W. 1866. 561.
204. Wegner, Arch. f. Ophth. XII. 2. 1—22.
205. Angelucci, Arch. di Ottalm. Vol. I. p. 71. 1894.
206. Sichel, Annal. d'oculist. T. IX. p. 157.
207. Tavignot, Gaz. des hôpit. T. X. Nr. 135.
208. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. Vol. IV, V u. VI.
209. Abadie, Journ. d'opht. I. p. 72—78.
210. Creniceau, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. 310.
211. Redard, Recueil d'Opht. 1886. 131.
212. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Opht. XIV. 1. 107.
213. Brettremieux, Arch. d'opht. 1899. Avril.

214. Peters, Über Kopfschmerzen infolge von Augenstörungen. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Augenheilk. von Vossius. II. Bd. Heft 7.
215. Grandclement, Annal. d'oculist. I. CL. p. 187.
216. Th. v. Schröder, Wjestnik oftalm. Mai-June. 1898.
217. v. Reuß, Prager med. Wochenschr. XXIII. Nr. 21. 1898.
218. Hirsch, Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 25.
219. Ch. Steele, Zentralbl. f. Augenheilk. 1897. 610.
220. Nickelt, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. XLII. 547.
221. Gazépy, Arch. d'opht. XIV. Nr. 5. p. 273. 1884.
222. Brown-Séquard, Lancet. July. 13. 1861.
223. Lardier, Recueil d'opht. 1875. p. 182.
224. Gill, The St. Louis med. and surg. Journ. June 1872. p. 301.
225. Metras, Rapports pathologiques de l'œil et des dents par action réflexé. Thèse de Paris 1873.
226. Keyser, Jahresb. f. O. 1872.
227. Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 752.
228. Hirsch, Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 14.
229. Schneider, Zentralbl. f. Augenheilk. 1892. S. 287.
230. Dimmer, Wien. med. Wochenschr. 1883. Nr. 9.
231. Wicherkiewicz, zitiert bei Schmidt-Rimpler, Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. XXI. 536.
232. Vossius, Arch. f. Ophth. XXX. 3. 157. 1884.
233. Hermann, Zentralbl. f. Augenheilk. XVII. 366.
234. Jonathan Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. Vol. IV. p. 4, 381.
235. Delgado, zitiert Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. 273.
236. De Wecker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. 269.
237. Urbantschitsch, Zentralbl. f. Augenheilk. VI. 191.
238. Landolt, Arch. d'opht. I. 5. Juli, August 1881.
239. Mooren und Rumpf, Zentralbl. f. med. Wochenschr. Nr. 19. 1880.
240. Bach, Arch. f. Ophth. XLII. 1. 240.
241. Donders, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. 448.
242. Lindsay-Johnson, Arch. d'opht. XII. p. 51.
243. O. Schirmer, Graefe-Saemisch, II. Aufl. VI. Bd. S. 22.
244. Warren Tay, Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XII. 29.
245. Bock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. 484.
246. Nettleship, Ophth. Soc. of the United. Kingd. 1884. p. 76.
247. Jakobi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. 153. 1874.
248. Schenkel, Arch. f. Dermat. u. Syph. V. 137. 1873.
249. Thier, Bericht über die III. Versammlung rhein.-westf. Augenärzte. 3. II. 1900.
250. Wilbrand, Über neurasth. Asthenopie und sog. Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenheilkunde. XII. 263.
251. Hirschberg, Klin. Beobachtungen. Wien 1874. S. 36.
252. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XXXVIII. 1. 199.
253. v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 74.
254. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nerv. Zentralorgane. S. 366. 5. Aufl.
255. Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. S. 406. 3. Aufl.
256. Gowers, Handb. der Nervenkrankheiten.
257. Fromaget, Ophth. Klinik. Aug. 1900.
258. Guttmann, Zeitschr. f. klin. Med. II. 1. S. 46.
259. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 21.
260. Kétli, Pester med. chir. Presse. 1880. S. 191.
261. Rosenthal, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVIII.
262. Bruns, Neurol. Zentralbl. 1886. Nr. 7.

263. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXI.
264. Macgregor, Lancet. 11. Dez. 1886.
265. Koester, Ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1896. II. 1. 92.
266. Kalt, Compt.-rend. hebd. des séances de la société de biologie. T. III. Nr. 12. p. 221. 1891.
267. Bonnard, De certaines formes de kératites consécutives à des altérations légères du nerf trijumeau. Thèse de Paris 1891.
268. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I. 2. 305.
269. Russel, Gaz. méd. de Paris. 1878. 629.
270. Möbius, Neurolog. Beiträge. Heft IV. S. 108.
271. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. 227.
272. Denti, Annali di Ottalmologia. 1884. Fascic. 6.
273. Wagner, Arch. f. Heilkunde. IV. 1863.
274. Rühle, Greifswalder med. Beiträge. Bd. I. S. 62.
275. Pick, Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 24.
276. Hulke, Ophth. Hospit. Rep. VI. 1868. April.
277. Oppenheim, Charité Annalen. X. 335.
278. Huguenin, Korrespondenzbl. der Schweizer Ärztl. Vereine. 1875. Nr. 7.
279. Dammeront-Mayer, Ref. Marina, Die multipl. Augenmuskellähmungen. S. 122.
280. Bärwinkel, Arch. f. physiol. Heilkunde von Wunderlich. 1859. S. 239.
281. Jaccoud et Dieulafoy, Gaz. des hôpitaux. 1867. p. 54.
282. Coupland, Medic. Times. 1881. T. II. p. 574.
283. Labarrière, Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse, limité à la base de l'ence. phale. Paris 1878 (Nothnagel, Top. Diagnost. p. 519).
284. Sachs, New York med. Journ. May. 2. 1891.
285. Leudet, zit. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXIX. 1.
286. Widmark, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. 343.
287. Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. T. I. p. 240.
288. Nunneley, Transact. of the Pathological Society. Vol. XI. p. 8. 1859.
289. Adamkiewicz, Wien. med. Presse. XXXI. Jahrg. 11 u. 12.
290. Genkin, Russkaja Medizina. Nr. 9. 1886; ref. Jahresber. f. Ophth. 1886. 339.
291. Thibaut, Annal. d'oculistique. T. XVIII. p. 270.
292. B. Francke, Zentralbl. f. Augenheilk. VI. 424. Fall I.
293. Bristowe, Brain 1885. Oktober. 313—344.
294. Dreschfeld, Brit. med. Journ. II. 1880. 203.
295. Jendrassik, Neurol. Zentralbl. IX. 377.
296. J. Hughes Hemming, Brit. med. Journ. 1890. 8. Nov.
297. Gallemaerts, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 430.
298. Ferrier, Recueil d'opht. 1876. p. 86—89.
299. Métras, Sehstörungen bei Zahnkrankheiten. Ref. Nagels Jahresber. f. Ophth. IV. 1873. 217.
300. Galezowski, Jahresber. f. Ophth. V. S. 262.
301. Schmidt-Rimpler, Graefe-Saemisch. VII. S. 72.
302. Rählmann, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. Arch. f. Ophth. XXIV. 4.
303. J. Hutchinson, Lancet. II. 115. 1887.
304. Goodhart, The Lancet. 1886. Vol. I. 251.
305. Türck, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Ärzte. Sept. 1855.
306. E. Skae, Edinb. med. chir. Journ. 1840. Juli.
307. Hansch, Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 40. S. 702.
308. Sattler, Wien. med. Wochenschr. Nr. 9. 1889.
309. Oppenheim, Charité-Annalen. XI. 426.
310. Bezold, Arch. f. Ohrenheilk. XXI. 4. 233.
311. Romberg, Lehrbuch der Nervenheilk. Berlin 1853. I. S. 45.
312. Freud, Neurolog. Zentralbl. V. 251.

313. Chouppe, zitiert bei Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. S. 106.
314. Schuh, zitiert bei Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. S. 105.
315. Sabrazes et Cabannes, Arch. d'opht. T. XVII. p. 164.
316. A. Wallenberg, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI.
317. Dalbey and Dean, The Ophthalmic Record. XV. 1899. Nov.
318. Nicolai, Nederlandsche Oogheelkundige Bijdragen. VII. Lieferung. 1899.
319. Wicherkiewicz, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.
320. Grünwald, Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 22.
321. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen. Übersetzt von Romberg. Berlin 1882. S. 217.
322. Beck, Virchows Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. XCIV. S. 369.
323. Fenger, zitiert bei Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. III. Aufl. S. 262.
324. Treitel, Arch. f. Ophth. XXII. 2. 239.
325. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXIX. 1. S. 1, 3 u. 126.
326. Friedreich, Zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle. Würzburg 1853.
327. Broadbent, Clin. Societ. Transact. 1872.
328. Serrebrennikowa, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1894. S. 556.
329. Gama, Traité de plaies de tête et de l'encéphalite. Paris 1830. p. 173.
330. Jolly, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 3. 619.
331. Tooth, St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. XXIX. 1897.
332. Westhoff, Annal. d'oculist. T. CXIV. p. 71.
333. Rothmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1893. 923.
334. v. Meyer, Dissert. inaug. sistens paralyseos N. Trigemini casum. Jena 1847.
335. Hagelstamm, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. Heft 3 u. 4.
336. Long und Egger, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1897. Nr. 4.
337. Bishop, Müllers Archiv. 1834. S. 132; zitiert bei Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. I. 301.
338. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems. S. 264, 298, 304.
339. Hirschfeld, Gaz. des hôpit. 1859. p. 57.
340. Morton, Americ. Journ. of the med. Soc. LXXI. 334.
341. James Adams, New York med. Journ. Vol. XXIII. Nr. 2. 1870. 381.
342. Wyss, Archiv der Heilkunde. XII. 1871. S. 261—293.
343. Weidner, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 7.
344. Haase, Arch. f. Ophth. XXVII. 1. 253.
345. Oppenheim, Charité-Annalen. X. 335.
346. Lautenbach, Philadelphia med. Times. 1876. 28. Octob.
347. Blessig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 325.
348. v. Kepinski, Sarkom d. Basis cranii. Inaug.-Diss. Kiel 1878.
349. Sternberg, Zeitschr. f. klin. Med. XIX. S. 579.
350. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1847. S. 414.
351. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. Bd. I. S. 302.
352. P. Meyer, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIII. 1. 64.
353. Serres, Magendie Journal de physiol. expériment. 1825. T. V. 233; zitiert bei Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. S. 258.
354. Dinkler, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. S. 371.
355. Heymann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. 204.
356. v. Öttingen, St. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XI. S. 1. Ref. Graefe-Saemisch. VI. 806.
357. Hunter, New York Eye and Ear Infirmary Reports. Vol. VII. 1899. January.
358. Thompson, Brit. med. Journ. I. p. 527. 1889.
359. Cooper, Med. Times and Gaz. II. p. 65. 1879.
360. Landolt, Zentralbl. f. Augenheilk. VIII. 183.
361. Poncet, Zentralbl. f. Augenheilk. V. 426.

362. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. VIII. 2. S. 161.
363. Nieden, Zentralbl. f. Augenheilk. VIII. 183.
364. Laplace, Med. News. Dec. 5. 1891.
365. Hutchinson, zitiert bei Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. Bd. S. 319.
366. Krückmann, Arch. f. Ophth. XLI. 4. 21.
367. Molter, Über die Sensibilitätsverhältnisse der menschlichen Kornea. Inaug.-Diss. Erlangen 1878.
368. Bruns, Neurolog. Zentralbl. 1898. Nr. 17.
369. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. S. 101.
370. Simon, Brit. med. Journ. Jan. 2. 1886.
371. Norris, Ref. Jahrb. f. Ophthalm. 1890. 479.
372. Stamm, Heidelberger mediz. Annalen. 1839. Bd. V. Heft 1. S. 70.
373. Rosenthal, Zeitschr. f. klin. Med. II. 1880. S. 86.
374. Bälz, Arch. d. Heilkunde. XIII. S. 192.
375. Bartholow, Americ. Journ. Oct. 1872.
376. Vissering, Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
377. Darkschewitsch, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XLIX. S. 457. 1890.
378. Giebler, Über rezid. Okulomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Jena 1897.
379. Cantalamessa, Bolletino di scienze mediche. Bologna 1891.
380. Haynes, New York med. Journ. 1897. Nr. 7.
381. Klatschkin, Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 5.
382. Hinde, New York med. Record. XXXII. 17. p. 536. 1887.
383. Fürst, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. 211.
384. Huguenin, Korrespondenzbl. d. Schweizer Ärztl. Vereine 1875. Nr. 7.
385. Weber, Chirurg. Transactions. 1863.
386. Gjör, Ref. Schmidts Jahrb. 1869. Bd. CLV.
387. Lyonnet et Regand, Annales des maladies de l'oreille. 1893. Nr. 3.
388. Duschek, Wiener med. Jahrb. 1864. Ref. Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 122.
389. Kolisch, Wien. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.
390. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berlin 1890. S. 25.
391. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 692. 2. Aufl.
392. Macgregor, Lancet. I. Nr. 22. 1889.
393. Mackenzie, Traité prat. des maladies de l'œil. Paris 1887.
394. Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen aus Obersteiners Institut. 1897. Fall II.
395. Grabower, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. S. 82.
396. Harris, Brain. January 1886. p. 447.
397. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 312.
398. Senator, Arch. f. Psych. XIII. 590.
399. Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. 17.
400. Westphal, Arch. f. Psych. VIII. S. 418 u. IX. 3. 691. Fall II.
401. Althaus, Dtsch. Arch. f. klin. Med. VII. 563.
402. Graff, Ref. Jahresb. f. Ophthalmolog. 1886. 294.
403. Hirschl, Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 38.
404. A. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. XIII. 1. S. 58.
405. Vissering, Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
406. Mingazzini, siehe Die Neurologie des Auges von Wilbrand und Saenger. Bd. I. S. 445.
407. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 264.
408. Gee und Tooth, Brain 1898.
409. Hutchinson, zitiert bei Wernicke, Gehirnkrankheiten. II. 319.
410. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXI. 206.

411. Ad. Schmidt, zitiert bei Krause, die Neuralgie des Trigeminus. S. 72.
412. Ruete, Lehrbuch d. Ophthalm. I. 186.
413. Abercrombie, Pathol. and practical researches etc. III. edit. 1836. p. 424.
414. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. S. 163.
415. Derselbe, Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap. Bd. XXI. S. 203.
416. Ransohoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. 218 u. 1891. 275.
417. Landesberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. Mai.
418. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 325.
419. Emmert, Zentralbl. f. Augenheilk. XVI. 355.
420. R. Jocqs, La clinique ophtalmologique. Juli. 1896.
421. Galezowski, Recueil d'ophtalm. 1885. 705.
422. Parisotti, Recueil d'ophtalm. 1884. Nr. 4.
423. Horstmann, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Wiesbaden. Sektion f. Ophthalm. 20. Sept. 1887.
424. Hagenauer, Inaug.-Diss. Zürich 1891.
425. Kipp, Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-fith meeting. New-London. p. 331. Ref. Jahresb. f. O. 1889. 253.
426. Wangler, Der Herpes corneae. Inaug.-Diss. Zürich 1889.
427. Josephine Kendall, Über Herpes corneae. Inaug.-Diss. Zürich 1880.
428. Rigler, zitiert bei Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 262.
429. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XLVII. 173.
430. Moers, Arch. f. klin. Med. III. S. 162.
431. Rossander, Svensk Läkare söllsk. Förh. p. 7. 1877.
432. Haltenhoff, Annal. d'oculist. T. CIX. p. 260.
433. Vernon, L. Barth, Hosp. Rep. Vol. IV. p. 121. 1868.
434. Pacton, Du zona ophtalmique. Thèse de Paris. 1878.
435. Danlos, Société franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1896. Mars.
436. Ginsberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. 133.
437. Jaksch, Zur Kasuistik des Herpes zoster ophth. Inaug.-Diss. Breslau 1869.
438. Koch, Inaug.-Diss. Bonn 1871. Über Herpes zoster ophthalm.
439. Laqueur, Ref. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1871. II. 510.
440. R. D. Cohn, Über den Herpes zoster ophthalm. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
441. Samelsohn, Arch. f. Ophthalm. XXI. 3. S. 29—99.
442. Schiess, X. Jahresb. der Baseler Augenklinik. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1872.
443. Jaclard, Dissert. inaug. Genève 1874.
444. Douglas, Brit. med. Journ. 1895. 13. Apr. 808.
445. Hybord, Zona opht. Thèse de Paris.
446. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. Vol. V. Parts 2 u. 3; Vol. VI. Parts 1, 3 u. 4.
447. Sattler, Wien. med. Presse. 1875. S. 10, 44 und Wien. med. Wochenschr. 1889. Nr. 9. S. 327.
448. Emmert, Wien. med. Wochenschr. 1870. 42.
449. Gosetti, Annal. di Ottalmol. II. p. 3—25.
450. Hutchinson, Ophth. Rep. VI. 3. 181. 1868.
451. Jeffries, Boston med. and surg. Journ. May. 27. 1868.
452. Coppez, Journ. de méd. de Bruxelles. Fevr. Mars 1876.
453. Wadsworth, Transact. Americ. Ophth. Soc. 1874. p. 219—220.
454. Marinesco et Sérieux, Arch. de Phys. norm. et path. 1893. Nr. 3.
455. Sachsalber, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1893.
456. Ollivier, Gaz. méd. de Paris. 1872. 533. Nr. 44.
457. Blachez, Gaz. des hôpit. 1880. 179 u. 187.
458. Steffan. Klin. Erfahr. u. Studien über Herpes zoster ophth. und seine Beziehungen zum Auge. 1869. S. 25.

459. Lagarde. Gaz. des hôpit. 1874. Nr. 19.
460. Scriven, Ind. med. Gaz. 1868. Juli 1.
461. Arlt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 333.
462. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 332.
463. Adler, III. Bericht über die Behandlung Augenkranker im Wiedener Krankenhause.
464. Coppez, Annales d'oculist. T. LXIX. 197—234. 1873.
465. Sulzer, Contribution à l'étude du Zona opht. Annal. d'ocul. Juin, Juillet 1898.
466. Goldzieher, Wien. med. Presse. 1897. Nr. 8.
467. Michel, Graefe-Saemisch, IV. 402.
468. Horstmann, Charité-Annalen. III. Jahrg. S. 307.
469. Saemisch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. 332.
470. Hirschberg, Zur Pathologie des V. Hirnnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 169.
471. Du Fonseca, Revué clin. d'ocul. Bordeaux. IV. p. 9.
472. Schiess-Gemuseus, Bericht der Augenheilanstalt in Basel. 1880. S. 26.
473. Collins, Ophthalm. Soc. of the United Kingd. 14. June 1888. The Brit. med. Journ. 1888. June 23.
474. Noyes, Transact. Americ. Ophth. Soc. 1873. p. 71—72.
475. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. 1898.
476. Machek, Arch. f. Augenheilk. XXXI. 1895. S. 1.
477. Lavagna, Bollett. d' oculistica. XVII. 12—13. 1896.
478. Dor. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Beilageheft. 1878.
479. Daguenet, Recueil d'opht. p. 117. 1877.
480. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilk. II. Aufl. S. 692.
481. Stuart Cooper, zitiert von Gubler in Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. S. 348.
482. Annan, zitiert von Gubler in Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. S. 351.
483. Binscher, zitiert von Gubler in Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. S. 71.
484. Leyden, zitiert bei Nothnagel, Top. Diagnostik d. Gehirnkrankh. S. 118.
485. Remak, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XII. 509.
486. Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Fall II.
487. Gee und Tooth, Brain 1898.
488. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilk. 2. Aufl. 505.
489. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankh. S. 112.
490. Abercrombie, Pathol. and practical. researches. 3. edit. p. 425.
491. Pierret, zitiert bei Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. S. 32 u. 65.
492. Broadbent, zitiert bei Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. S. 36.
493. Hughlings Jackson, Lancet. 1874. 306. II.
494. Jany. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. V. 193.
495. Hirschl, Neurol. Zentralbl. 1896. 611.
496. Ferrier, The Lancet. 1888. Vol. I. Nr. 1.
497. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 6.
498. Chvostek, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1883.
499. Romberg, Bd. III. Lehrb. d. Nervenkrankh. S. 919.
500. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. XIII. S. 58.
501. Krukenberg, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 203.
502. Pierd'houy, Jahresb. f. O. 1881. S. 315.
503. Haab, Lehrb. d. patholog. Anatomie von Ziegler. V. Aufl. S. 946.
504. Sulzer, Société franç. d'opht. Congrès de 1898. Ref. Jahrb. f. Ophth. 1898. 701.
505. Fromaget, Kératite bulleuse. Arch. d'opht. XIX. p. 64.
506. Joy Jeffries, Transact. of the Americ. Ophthalm. Society. p. 75. New York 1869.
507. Hutchinson, Ref. Hybord, Du zona ophtalmique. Paris 1872. p. 157. Nr. 91.
508. Hardy. Leçons cliniques sur les maladies de la peau. 1859. Du zona.

509. v. Bärensprung, Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1863. Nr. 4.
510. Cohn und Jacksch, Ref. Hybord. Siehe Nr. 507 dieses Verzeichnisses. p. 149.
511. Bowater, Ref. Hybord (510). p. 141.
512. Bowmann, Ref. Hybord, Du zona ophtalmique. Paris 1872. p. 156.
513. Charcot, Ref. Hybord (512). p. 145.
514. Laillier, Ref. Hybord (512). p. 26.
515. Petrina, Prager Vierteljahrsschr. Bd. CXXXIII. CXXXIV. 1877.
516. Hutchinson, Ref. Hybord (512). p. 155.
517. Johnen, Ref. Hybord (512). p. 156.
518. Galezowsky, Ref. Hybord (512). p. 156.
519. J. Lyell, Monthly Journal. Sept. 1850.
520. Coupland, Brit. med. Journ. II. p. 821. 1886.
521. Burrows, London med. Gaz. July 1845.
522. Marrot, Bullet. de la société anat. Mars, Avril 1875.
523. Kleudgen, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. Nr. 7.
524. Heslop, Medical Times and Gaz. 1868. April.
525. Fischer, Charité-Annalen. Bd. X. Heft 2. S. 162. 1863.
526. Orsi, Gaz. med. ital. Lombard. 1869. Nr. 33—36.
527. Duchek, Jahresb. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1865. I.
528. Blessig, Petersburger med. Zeitschr. 1866. 65—80.
529. Stunde, Petersburger med. Zeitschr. VII. 1864. S. 126.
530. Liouville et Longuet, Arch. de physiol. Mai. 1873.
531. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Trophoneurosen. Eulenburgs Enzykl. XIV. S. 28—91.
532. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems; übersetzt von Dr. B. Fetzer, Stuttgart 1874. 1. Vorlesung.
533. Brit. and For. Med. Chir. Rev. Vol. III. 1837 and Carpenter Principles of human Physiology. Philad. 1855. p. 58. Ref. bei Charcot (532) S. 5.
534. G. Meißner, Über die nach der Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Henles und Pfeifers Zeitschr. (3.) XXIX. 96—104.
535. Schiff, Henles Zeitschrift (3). XXIX. 217—229. Zentralblatt. 1867. S. 655. Untersuchungen zur Physiol. d. Nervensyst. Frankfurt 1855.
536. Bock, Ugeskrift for Laeger. 1842. VII. p. 431. Auszug in Hannovers Jahresb.
537. Brasch, Neurolog. Zentralbl. 1892. Nr. 8.
538. Mougeot, Ref. bei Charcot (532).
539. Vulpian, Physiol. d. syst. nerveux.
540. Weir Mitchel, Injuries of the nerves. Ins Französische übersetzt von Dastre.
541. Leloir, Recherches cliniques et anatom. pathol. sur les affect. cutan. d'origine nerveuse. Paris 1882.
542. Gaule, Berl. klin. Wochenschr. 1893.
543. Brown Séquard, Leçons sur les nerfs vasomoteurs. 1872. Paris.
544. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.
545. Longet, Anat. u. Physiol. d. Nervensystems. 1847—49. Leipzig.
546. Peipers, De nervor. in secretionis actione. Dissert. Berolini 1836.
547. Müller, Handbuch d. Physiol. 1844. 4. Aufl.
548. Axmann, Beitr. zur mikroskopischen Anat. u. Physiol. d. Gangliennervensystems. Berlin 1853.
549. Pincus, Exper. de vi nervi vagi et sympath. Dissert. Breslau 1851.
550. Valentin, De funct. nerv. cerebr. et n. sympath. Bern 1851.
551. Stilling, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 279.
552. Bidder, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1844. S. 359.
553. Leyden und Goldscheider, Die Erkr. d. Rückenmarks u. d. Med. obl. Wien 1897. S. 94.

554. Gruenhagen, Lehrbuch d. Physiologie. III. Bd. S. 133.
555. Landois, Lehrbuch d. Physiologie. S. 767. 10. Aufl.
556. Merkel, Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1874. Nr. 5.
557. Eckhard, Zeitschr. f. Psychologie. Bd. XXXII. 1875.
558. Cl. Bernard, Leç. sur la phys. et la path. du syst. nerv. Paris 1858.
559. Senftleben, Arch. f. path. Anat. 1875. Bd. LXV.
560. Joseph, zitiert (553), S. 63.
561. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 64.
562. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. S. 24.
563. Albrecht Bethe, Morphol. Arbeiten. Herausgeg. von G. Schwalbe. 1898. Bd. VIII. Über die Primitivfibrillen.
564. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878. S. 620. II.
565. Mendel, Neurolog. Zentralbl. 1888. S. 405.
566. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 935. 2. Aufl.
567. Max Beer, Inaug.-Diss. Königsberg 1898.
568. Bérard, Gaz. méd. de Paris. Août. p. 490.
569. Meißner, Arch. f. physiol. Heilk. XII. 1853.
570. Montault, Journ. de physiolog. par Magendie. Avril. 1829.
571. Soulier, Lyon médicale. 1872. Nr. 21.
572. Lüderitz, Thüring. ärztl. Korrespondenzblatt. 1879. I.
573. Bange, Jahrb. d. Kinderheilkunde. N. F. X. 1876.
574. Carpani, Lo sperimentale. 1876. Ottobre.
575. Friedreich, zitiert Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. Bd. S. 318.
576. Cruveilhier, Gaz. des hôpit. Sept. et Nov. 1842.
577. Mohr, Dissert. inaug. Würzburg 1833.
578. Carré, Gaz. méd. Nr. 36. 1834.
579. Rosenthal, Wiener med. Halle. IV. Nr. 6—9. 1863.
580. Bernhardt, Beiträge zur Symptomat. und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881. S. 190.
581. Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 21 u. 22.
582. Beveridge, Med. Times and Gaz. 1869. May 15.
583. Sanné, Gaz. des hôpit. 1869. 146.
584. Takács, Petersb. chir. med. Presse. XIX. 1878. 12 u. folgende.
585. Cantani, Il Morgagni. I. 1874.
586. Lombroso, Il Morgagni. VI. I. p. 44. 1864.
587. Gairdner, Edinb. med. Journ. VI. 788. März. 1861.
588. Erichsen, Petersburger med. Zeitschrift.
589. Webber, Brit. med. and surg. Journ. Vol. V. Nr. 16. 1870.
590. v. Drozda, Wien. med. Wochenschr. 1876. 1, 2, 10.
591. Bartholow, Americ. Journ. of med. Soc. 1868. Bd. CX.
592. Jannsen, Virchows Archiv f. prakt. Anat. Bd. CXXXIX. Heft 2.
593. Schiess-Gemuseus, 18. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel. 1882. S. 33.
594. Hutchinson, zitiert bei Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. II. 319.
595. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. Heft 5 u. 6.
596. Williams, Brit. med. Journ. II. 574. 1891.
597. Shaw, zitiert bei Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. 811.
598. Hitschmann, Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47 u. 48.
599. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VIII. 74. 1810.
600. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 185.
601. Ramshill, Lancet 1868. Mai.
602. Stedmann and Edes, Americ. Journ. April 1875.
603. Burnett, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. 2. 472.
604. Oppenheim, Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin. VI. Bd. MDCD. Heft 3.

605. Duncan, The Brit. med. Journ. April 1877.
606. Meißner, Arch. f. phys. Heilkunde. XII. 1853.
607. Montault, Journ. de physiol. par Magendie. Avril 1829.
608. Soulier, Lyon médicale. 1872. Nr. 21.
609. Virchow, Krankhafte Geschwülste. S. 296.
610. Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chron. Bulbärerkrankungen aus Obersteiners Institut. 1897. Fall II usw.
611. Hirano, Inaug.-Diss. Erlangen 1892. Zwei Fälle von Gehirntumoren in der Gegend des Crus cerebelli ad pontem.
612. Wernicke, Arch. f. Psych. VII. 513.
613. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 923.
614. Brissaud, Journ. de méd. et de chirurg. prat. 1896. 25. Mai.
615. Ginsberg, Zentralbl. f. Augenheilk. XIX. 133.
616. Schlesinger, Wiener med. Gesellsch. 1892. 12. Oktober.
617. Hutchinson, zitiert bei Hybord (445). S. 157. Fall 91.
618. Wyß und Schiffer, Virchows Archiv. XXXV. Heft 3. S. 415.
619. Tardy, Journ. d'opht. I. p. 406—408. 1872.
620. Howard, Lancet 1894. p. 850.
621. Michel, Graefe-Saemisch. IV. 397.
622. Hasner, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1873. S. 120.
623. v. Öttingen, Die ophthal. Klinik. Dorpat 1871. S. 17 u. S. 110.
624. Arlt, Wien. med. Wochenschr. S. 1165. 1871.
625. Berlin, Heidelberger ophthalm. Versammlung. 1871.
626. Höfer, siehe Cohn, Archiv f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
627. Sulzer, siehe Cohn, Arch. f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
628. Hutchinson, siehe Graefe-Saemisch. IV. 402.
629. Goscetti, siehe Graefe-Saemisch. IV. 402.
630. Bowman, zitiert nach Artikel „Zona“ im Dechambre dictionnaire encyclop. des sciences. 1889. p. 946.
631. Ebstein, Virchows Arch. Bd. CXXXIX. S. 505.
632. Voigt, St. Petersburger med. Wochenschr. 1885. Nr. 45.
633. Eulenburg, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1885. Nr. 5.
634. Graßmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1897. LIX.
635. Hammerschlag, Neurol. Zentralbl. 1899. 717.
636. Greenough, zitiert bei Duncan, Journ. of cutan. med. and diseases of the Skin by Erasmus Wilson. 1868. Vol. 2. p. 241.
637. Jeffries, Transact. of the Americ. Ophth. soc. 1870. Graefe-Saemisch. IV. S. 402.
638. Michel, Graefe-Saemisch. Bd. IV. 396.
639. Galezowski, zitiert bei Pacton (434). S. 101.
640. Berger, Mitteilungen aus der augenärztlichen Praxis. Nagels Jahresb. 1876.
641. Carry, Lyon. méd. 1874. p. 262. Nagels Jahresb.
642. Nieden, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. Juni.
643. Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1874. 1775.
644. Tilbury Fox, Brit. med. Journ. 1870. 6. Aug.
645. Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. S. 101.
646. Léon Brière, Union médicale. Nr. 137.
647. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Nr. 196.
648. Jocqs, Pariser ophthalm. Gesellschaft. 1899. 7. November.
649. v. Bärensprung, Charité-Annalen. IX. Bd. II. Heft u. Bd. XI.
650. Charcot et Cotard, Soc. de Biol. 1865. IV. Série. T. II.
651. E. Wagner, Arch. f. Heilkunde. Bd. XI. 4. 1870.
652. Lesser, Virchows Archiv. Bd. LXXXVI. S. 391. 1881.

653. Lesser, Virchows Archiv. Bd. LXXXIII. S. 506.
654. Pitres et Vaillard, Arch. de Neurol. 1883. T. V. p. 191.
655. Curschmann und Eisenlohr, Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXIV. S. 409.
656. Dubler, Virchows Archiv. Bd. IVC. S. 195. 1884.
657. Head and Campbell, The pathol. of herp. zoster. Brain 1900. 353.
658. Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. S. 190.
659. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1899. S. 35.
660. Bohn, Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1883. Tübingen. S. 136.
661. Ebstein, Virchows Archiv. Bd. CXXXIX. S. 505.
662. v. Recklinghausen, Handbuch der Pathologie der Ernährung und des Kreislaufs. S. 17 u. 235.
663. Abadie, Société de dermatologie de Paris. 10. Avril 1898.
664. Bourneville et Boncour, Le progrès méd. Nr. 25. 1899.
665. Landois, Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 20.
666. Barth, Annales de dermat. et syph. 1882. p. 173 u. 232.
667. Lesser, Virchows Archiv. 1883. S. 514. Bd. XCIII.
668. Neisser und Weigert, Eulenburgs Realenzyklopädie. IV. S. 666.
669. Reilly, The journ. of the Americ. med. Assoc. 11. Nov. 1899.
670. Wasielewski, Korrespondenzbl. d. ärztl. Vereine f. Thüringen. XXI. 1892. Nr. 9.
671. Jorrisenne, Annal. de la soc. méd. chir. de Siège. 1875.
672. Griesinger, Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen. 186.
673. Trousseau, Mediz. Klinik. Bd. I. 210.
674. Kuthe, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 300. Fall I.
675. Bonnard, De certaines formes de Kératites consécutives à des altérations légères du nerf trijumeau. Thèse de Paris.
676. Chandelux, Arch. de Physiol. 1879. p. 674.
677. Charcot, Leç. sur les mal. d. syst. nerv. p. 29.
678. Salomon, Ref. Zentralbl. f. med. W. 1880. 521.
679. Horner, zitiert bei Wyß (342) S. 265.
680. Schiffer und Wyß, Virchows Archiv. Bd. XXXV. Heft 3.
681. Wertheim, A. Salomon und A. Westhoff, Archiv f. Augenheilkunde. XXXIII. S. 88.
682. Seeligmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 3/4. S. 217.
683. Luksch, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 600.
684. Fedoroff, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. 198.
685. Bruns, Archiv f. Psych. u. Nerv. XX. 2. 495.
686. Archer, Brit. med. Journ. Octob. 1878.
687. Bamberger, Wien. med. Wochenschr. Nr. 5. 1883.
688. Bell, zitiert Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. 920.
689. Boucher, Recueil d'ophtalm. 1884. p. 270.
690. De Schweinitz, Archiv f. Augenheilk. XXV. 152.
691. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883. S. 69.
692. Senator, Archiv f. Psych. XIII. S. 590.
693. Scheier, Neurolog. Zentralbl. XII. 379.
694. Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. S. 69.
695. Leitner, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1897. 297.
696. Alexander, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. 301.
697. Denissenko, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. 298 u. Zentralbl. f. Augenheilk. V. 546, VI. 387, VII. 338.
698. Knies, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. 2. 320.
699. Leber, Bericht über die 24. Versamml. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg S. 83.
700. Ranvier, Archiv. d'anatomie microscopique. II. p. 44 u. 177. 1898.

701. Ulrich, Arch. f. Augenheilk. XXXVI. Heft 1 u. 2.
702. Schöler und Uhthoff, Jahresb. über die Wirksamkeit der Augenklinik Schölers 1881. Berlin.
703. Leber, IX. intern. Kongreß f. Augenheilk. Utrecht 1899.
704. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XXXV. III. 217.
705. Magendie, Journ. de physiol. exper. et pathol. 1824. T. IV.
706. Merkel, Untersuchungen aus dem anatom. Institut Rostock. 1874.
707. W. Kühne, vgl. Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 671.
708. Gaule, Zentralbl. f. Physiologie. 1891. Bd. V. Nr. 15 u. Bd. VI. Nr. 13.
709. Claude Bernard, Leç. sur la physiol. et pathol. du syst. nerv. T. II. 1863.
710. Bernhard, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. S. 151. Wien 1895. I. Teil.
711. A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. I.
712. Sachsalber, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1893.
713. Karewski, Neurol. Zentralbl. II. 214.
714. Marinesco, Neurol. Zentralbl. XIII. 170.
715. Ranvier, Compte rendu. T. 88. p. 979. Ref. Jahresb. f. Ophth. 1877. S. 7.
716. Schiff, Zeitschr. f. rationelle Medizin. 3. Reihe. 29. 1867.
717. Decker, Contribution à l'étude de la Kératite neuroparal. Inaugural-Dissertation. Genève 1879.
718. Hanau, Zeitschr. f. Biologie. 1897.
719. Ollendorf, Arch. f. Ophth. XLIX. 474.
720. Claude Bernard, La châleur animale. 1876.
721. Spalitta, Arch. di Ottalmol. II. p. 37. 100. 1894.
722. Angelucci, Arch. di Ottalmol. XII. Palermo.
723. Laborde et Duval, Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 305.
724. Durdufi, Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. V. Nr. 12.
725. Jesner, Pflügers Arch. f. Physiol. XXIII. 1880.
726. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXVII. 276.
727. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. S. 185. 1880.
728. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858. S. 59.
729. Büttner, Zeitschr. f. rationelle Medizin. 1862. 3. Reihe. Nr. 15.
730. Eckhard, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1887. Nr. 11.
731. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883. S. 69.
732. Jolly, Dtsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 11.
733. Culbertson, The americ. Journ. of Ophthalm. 1894. April.
734. Laqueur, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. 228.
735. Koscheffnikow, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 551.
736. Franke, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. 421. Fall II.
737. Bruns, Arch. f. Psych. XX. 2. 495.
738. v. Öttingen, St. Petersburger med. Zeitschr. XI. Bd. S. 1.
739. Berger, Recueil d'ophtalm. 1883. Janvier.
740. Scheier, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nerv. 1893. 8. Mai.
741. Adamkiewicz, Wien. med. Wochenschr. 1889. Nr. 2.
742. Rivington, Med. Times and Gaz. Sept. 1878.
743. Maggio, Archiv. di Ottalmolog. II. 409.
744. Fedoroff, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 201.
745. Pichler, Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
746. Power, St. Bartholom. Hosp. Rep. IX. p. 181. London.
747. Schech, Münch. med. Wochenschr. 1898. 843.
748. Eulenburg, Dtsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 7.
749. Luksch, Wien. med. Wochenschr. 1897. 13. Febr.
750. Melville Block, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1895. 302.
751. Kroll, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. 72.

752. Gallemaerts, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 430.
753. E. Böckmann, Om den ved Trigeminusanästhesie forckommende Hornhindelidelse. Våren og Aarsager, Bergen 1882. p. 163.
754. Hanau, Zeitschr. f. Biologie. 1897.
755. Balogh, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1876. Nr. 6.
756. Junge, Arch. f. Ophthalm. IV. 2. 191.
757. Zampa, Il Raccoglitore med. 20. Settbre. Ref. Jahresb. f. Ophth. 1890. 480.
759. Uhthoff, Neurolog. Zentralbl. VIII. S. 94.
759. Poncet, Compt. rend. Soc. de biolog. 1885. 8. s. II. p. 338.
760. Denti, Annali di ottalm. XII. 572. 1883.
761. Scheier, Neurol. Zentralbl. XII. 379.
762. Friedenwald, Arch. of Ophth. XXIII. p. 403.
763. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXVIII. 276.
764. Andersoon and Gunn, Brit. med. Journ. I. 1884. p. 955.
765. Pufahl, Jahresb. f. Ophthalm. 1878. 281.
766. Nieden, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. 183. Fall 2.
767. Senftleben, Virchows Archiv. Bd. LXV.
768. Schiff, Archive des sciences physiques et naturelles. 1886.
769. Seydel, Arch. f. Ophth. XLVIII. 1.
770. Snellen, Holländ. Beitr. f. Natur- u. Heilkunde. 1857.
771. Laborde, Progr. méd. 1880. p. 370 u. Bull. de l'acad. XX. 2. 447.
772. Feuer, Wien. med. Presse. Nr. 43—45. 1877.
773. Senftleben, Virchows Archiv Bd. LXXII. S. 542.
774. v. Gudden, Neurolog. Zentralbl. III. 474.
775. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. III. 2. 426.
776. Feuer, Med. Jahrb. II. Heft. 1877.
777. Eberth, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1871. Nr. 11.
778. Panas, Recueil d'opht. p. 47.
779. Turner, Brit. med. Journ. 1895. Nr. 1821.
780. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XLVII. 1898.
781. Axenfeld, Bericht über die Pathologie des Auges über die Jahre 1895 u. 1896.
782. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. 1891.
783. Friedrich, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1898. Bd. III. Heft 2.
784. Keen und Spiller, Jahresb. f. Chirurgie. 1898. IV.
785. Schwarz, Jahresb. f. Chirurgie. IV. 1898. 289.
786. Depage, Jahresb. f. Chirurgie. IV. 1898. 289.
787. Boucher, Recueil d'opht. p. 270. 1884.
788. De Schweinitz, Americ. Journ. of Ophthalm. 1888. p. 170.
789. Köster, Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. 1900. S. 505.
790. Gerhard, Zeitschr. f. Mediz. Jena 1865. S. 345.
791. Melville Block, Jahresb. f. Ophth. 1895. 302.
792. Klippel et Agnaud, La paralysie faciale zostérienne. Gaz. des hôp. Nr. 57. 1899.
793. Hirschl, Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.
794. Coelho, Revue de Chir. 1899. Nr. 5.
795. Avelino Gutiérrez, Zentralbl. f. Chirurgie. 1899. 1235.
796. Gérard-Marchant, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
797. Monari, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. III. 1252.
798. Laguaite, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
799. Henle, Ref. Jahresb. f. Chirurgie. 1896. III. 1252.
800. v. Monakow, Neurol. Zentralbl. 1899. 902.
801. Leudet, Arch. générale. 1865.

802. Bellmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. Festschrift für Erb.
803. Homén, Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 13.
804. Weir Mitchel, Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia 1872.
805. Herbert Majo, zitiert bei Schwimmer, Die neuropath. Dermatosen. S. 171.
806. Gubler, Comptes rendus de la société de Biologie. 1865.
807. Leloir, Thèse de Paris. Paris 1871, zit. bei Schwimmer, l. c. S. 167.
808. Müller, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIV. S. 513.
809. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. S. 227.
810. Boucher, Recueil d'opht. p. 270. 1884.
811. Morabito, Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 349. Nr. 10.
812. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III. S. 269.
813. Cant, Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 373.
814. Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 9.
815. Prisleau, Progrès méd. 1891. Nr. 39. p. 229.
816. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. S. 83.
817. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagel, Pathol. und Therap. XXI.
818. Schmaus, Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden Bergmann. 1901. S. 255.
819. Eberth, zitiert bei Baumgarten (siehe Nr. 822).
820. Goecke, zitiert bei Baumgarten (siehe Nr. 822).
821. Veraguth, zitiert bei Baumgarten (siehe Nr. 822).
822. Baumgarten, Die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 39 u. 40.
823. Anderson and Gunn, Brit. med. Journ. I. 1884. 955.
824. Travers, zitiert bei Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. S. 105.
825. Gowers, Lancet. 1879.
826. Dixon, Medic. chirur. Transact. 1845. Ref. A. v. Hippel, Arch. f. Ophthal. XIII. 64.
827. Esmarch, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1857. S. 20.
828. Zimmermann, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1895. S. 529.
829. Charcot et Gombault, Arch. de physiol. 1873. p. 144.
830. Mott and Collins, Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. 432.
831. Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. Suppl.-Heft. 1897.
832. Tresilian, Brain 1895. A case of unilaterale complete Ophthalmoplegia.
833. De Luca, Sicilia med. II. 479. 1890.
834. Hunter, New York. Eye and Infirmary. Reports. Vol. VII. 1899. January.
835. Rochon-Duvigneaud, Arch. d'ophtalm. T. XVI. p. 746.
836. Walter, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 8.
837. Fromaget, De la Kératite neuroparal. d'origine syphilitique. Thèse de Paris. 1897.
838. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. 919.
839. Baudry, Arch. d'opht. VI. p. 69.
840. Lee, Medical Times. 1852. p. 240.
841. Richard, Gaz. des hôpit. 1854. p. 446.
842. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1874. S. 8.
843. Nieden, Arch. f. Augenheilk. XIV. 2 u. 3. 249.
844. Hauptmann, Ein Fall von progress. traumat. Lähmung des III.—VII. Hirnnerven. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
845. Maissurianz, St. Petersburger med. Wochenschr. 1894. Nr. 2.
846. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 239.
847. v. Langenbeck-Hirschberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. 322.
848. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 322.
849. Busk, Ref. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. VI. 774.

850. Goldscheider und Leyden, Die Erkr. d. Rückenmarks und d. Med. obl. Wien 1897. S. 545.
851. A. Meyer, Über einen Fall von Ophthalmoplegie bei Tabes. Inaug.-Diss. Berlin.
852. Chvostek, Neurolog. Zentralbl. XII. 762.
853. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nerv. XX. S. 131.
854. Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. Supplement-Heft.
855. Pierret, Bull. de la Soc. anat. 1874. p. 700. Ref. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. 32 u. 65.
856. Charcot et Bouchard, Ref. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. 47.
857. Crichton Brown, Lancet. Févr. 6. 1875.
858. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 21.
859. v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 365.

Verzeichnis der Abbildungen.

Kapitel I.

Über die Tränensekretion.

Die fortwährende Befeuchtung der Vorderfläche des Augapfels wird durch den häufigen Lidschlag bewirkt. Die Quelle der zu dieser Befeuchtung nötigen Flüssigkeit liegt einerseits in der Tränendrüse, andererseits in der Konjunktiva, welche ebenfalls eine Absonderung liefert.

I. Anatomisches.

a) Die Anatomie der Tränendrüse.

§ 1. Die Tränendrüse ist eine azinöse Drüse, die eine auffallende Ähnlichkeit mit den Speicheldrüsen hat. Ihre Bildung wird von Remak (1) auf das obere Keimblatt zurückgeführt. Nach Koelliker (2) entsteht dieselbe beim Menschen im dritten Monat als solide Wucherung des Konjunktivalepithels. Sie setzt sich aus zwei ziemlich scharf getrennten Abteilungen zusammen, welche durch den Faszienblätter-Apparat der Augenmuskeln getrennt werden. Der obere Teil der Tränendrüse Glandula lacrymalis superior liegt dicht unter der Periorbita in der Fossa lacrymalis des Stirnbeins und reitet auf dem Faszienzipfel, der sich aus den Blättern der Mm. levator palpebr. sup. und rectus sup. zusammensetzt. Die Länge der oberen Tränendrüse beträgt etwa 20 mm; die Breite 11—12 mm und die Dicke etwa 5 mm.

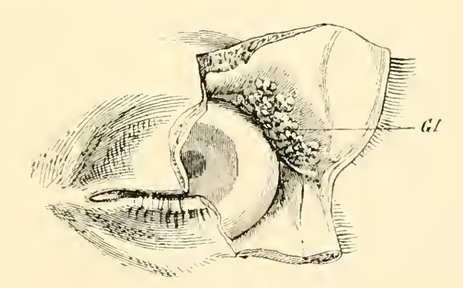


Fig. 1 nach Merkel. (Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, I. Aufl. Bd. I.) *Gl* = Tränendrüse.

Die untere Tränendrüse Glandula lacrymalis inferior besteht aus 15—40 Läppchen, die nicht ein so kompaktes Ganze bilden, wie die der oberen Tränendrüse. Sie ist von der letzteren durch den vereinigten Faszienzipfel der Mm. levator palp. sup. und rectus sup. getrennt. Mit ihrer unteren Fläche

ruht sie unmittelbar auf dem Fornix des Konjunktivalsackes und erstreckt sich mit ihrem vorderen und lateralen Ende bis dicht an den lateralen Augenwinkel. Merkel (3). Bei den meisten Säugetieren findet sich an der nasalen Seite der Nickhaut noch die sogenannte Hardersche Drüse, die ein dickes, milchiges Sekret liefert. Beim Menschen stellen dieselbe in verkümmerter Form die Glandulae acinosae subconjunctivales vor.

Die Ausführungsgänge beider Abteilungen der menschlichen Tränendrüse sind zarte, dünne Kanäle, deren Mündungen sich im Konjunktivalsacke eine kurze Strecke vor dem Fornix finden.

b) Die Anatomie der Tränenwege.

§ 2. Die Tränenableitung hat ihren Anfang in den Tränenpunkten, die am freien Rande des oberen und unteren Lides an dessen medialem Ende gelegen sind. Die Puncta lacrymalia stellen die Mündungen der Tränenröhrchen dar und endigen im Tränensack. Letzterer liegt in der Fossa lacrymalis des Tränenbeins im inneren Augenwinkel und geht in den Tränennasengang über, welcher unterhalb der unteren Muschel in der Nasenhöhle sein Ende findet.

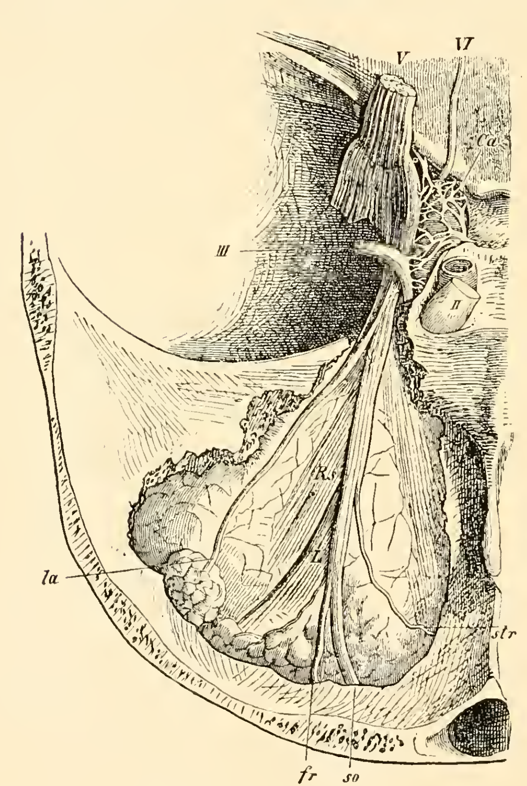


Fig. 2 nach Merkel.
(Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, I. Aufl. Bd. I.)
Innere Schädelbasis von oben gesehen. Die Decke der Augenhöhle ist weggebrochen.
la = N. lacrymalis.
fr = N. frontalis.
so = N. supraorbitalis.
str = N. supratrochlearis.
Rs = M. rectus superior.
L = M. levator palpebr.

c) Die Innervation der Tränendrüse.

§ 3. Innerviert wird die Tränendrüse vom N. lacrymalis.

Nach Schwalbe (9) ist derselbe der feinste der drei Endäste des Ramus ophthalmicus n. quinti. Er verläuft unter der Periorbita längs des lateralen oberen Randes der Orbita über dem M. rectus oculi lateralis zur oberen Tränendrüse. Kurz vor derselben teilt er sich in zwei nahezu gleich starke Äste, in einen oberen medialen und in einen nach unten ziehenden lateralen.

α) Der Ramus sup. s. internus

dringt unter Abgabe feiner Zweige an die Tränendrüse durch dieselbe hindurch und verästelt sich in der Konjunktiva und der Haut in der Umgebung des lateralen Augenwinkels, sowie im oberen Augenlid.

β) Der Ramus infer. s. externus

wendet sich an der lateralen Wand der Orbita nach abwärts und geht dort entweder unter dem Periost oder auch wohl in einem kleinen Knochenkanälchen eine nach vorne konvexe Verbindung mit dem N. subcutaneus malae aus

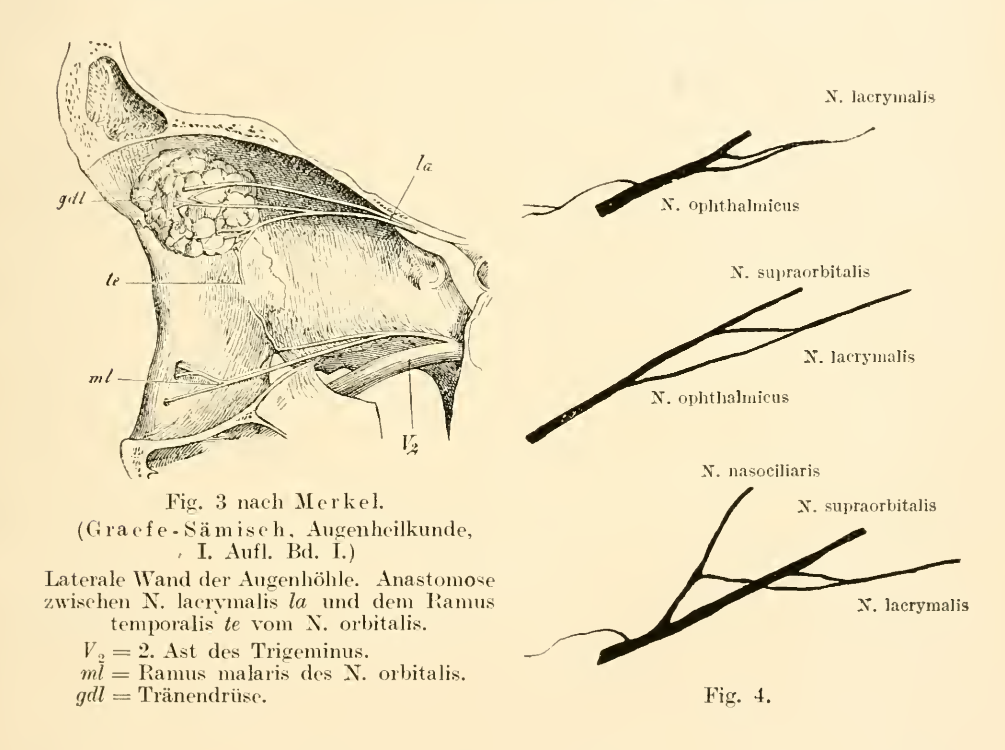


Fig. 3 nach Merkel.
(Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, I. Aufl. Bd. I.)
Laterale Wand der Augenhöhle. Anastomose zwischen N. lacrymalis *la* und dem Ramus temporalis *te* vom N. orbitalis.
V_2 = 2. Ast des Trigeminus.
ml = Ramus malaris des N. orbitalis.
gdl = Tränendrüse.

Fig. 4.

dem zweiten Aste des N. trigeminus ein. Von der konvexen Seite dieser bogenförmigen Vereinigung entspringen stets mehrere feine Nervenfäden, die aus beiden Nerven stammen und in die Tränendrüse eintreten, so daß also mit Sicherheit auch aus dem zweiten Trigeminusaste Fasern zur Tränendrüse zu verfolgen sind.

§ 4. Mit diesen Angaben von Schwalbe stimmen diejenigen Henles (12) überein, indem auch er angibt, daß der N. lacrymalis in einem besonderen die Fissura orbit. sup. ausfüllenden bindegewebigen Kanal an der lateralen Wand der Orbita über dem M. rect. extern. geraden Wegs zur oberen Tränendrüse verläuft und sich kurz vor derselben in zwei Äste von gleicher Stärke, in einen oberen und einen unteren, teilt.

Der obere Ast, der Ramus lacrymo-palpebralis (Longet) zerfällt in eine Anzahl Zweige, welche teils durch die Tränendrüse, teils lateral oder medianwärts neben derselben aus der Orbita hervortreten und im oberen Augenlid und dem der Orbita nächsten Teile der Haut der Schläfengegend sich verbreiten.

Der untere Ast, der Ramus temporo-malaris (Longet), wendet sich abwärts und vereinigt sich mit dem R. temporalis des N. orbitalis vom zweiten Aste des Quintus. Er geht entweder ganz in dieser Schlinge auf, oder setzt sich teilweise in Zweige fort, welche in die Tränendrüse eintreten.

Nach Henles Ansicht ist die Frage, ob die Tränendrüse selbst Zweige aus dem N. lacrymalis erhalte, auf anatomischem Wege kaum lösbar. Von den Anatomen, die er anführt, bejahen sie Cruveilhier, C. Krause, Valentin, Luschka und Rüdinger. Arnold verneint sie, und Hyrtl läßt sie offen.

§ 5. Gar nicht selten wird ein variables anatomisches Verhalten des N. lacrymalis beobachtet. So kann derselbe fehlen und durch den N. zygomaticus malae ersetzt sein oder ganz aus letzterem entspringen. Turner (10).

Cruveilhier (11) behauptet, daß der N. lacrymalis scheinbar eine zweite Wurzel aus dem Trochlearis beziehen könne, die diesem aber erst von dem außerhalb der Orbita gelegenen Stücke des Ramus ophthalmicus zugeführt werde.

Außer diesen Varietäten gibt Henle an, daß der N. lacrymalis häufig mit zwei Wurzeln entstehe, die beide aus dem Stamme des N. ophthalmicus kämen, oder zu der aus dem Stamme entspringenden geselle sich eine zweite aus dem N. supraorbitalis (Merkel), oder aus dem N. orbitalis (Hyrtl), oder die eine Wurzel nähme aus dem N. supraorbitalis, die andere aus dem N. nasociliaris ihren Ursprung. (Siehe Fig. 4 S. 3.)

Den Ursprung des N. lacrymalis aus dem N. orbitalis (N. subcutaneus malae s. temporo-malaris) allein beobachtete Hyrtl.

Oft beginnt die Spaltung des N. lacrymalis in seine beiden Äste schon im Hintergrunde der Augenhöhle.

Der N. lacrymalis nimmt manchmal einen Faden von der langen Wurzel des Gangl. ciliare auf, oder gibt einen Faden an dieses Ganglion ab. Nach C. Krause zweigt sich ein N. ciliaris long. von ihm ab, der die A. ciliaris longa begleitet.

Laffay (15) beschrieb eine doppelte Innervation der Tränendrüse. Die eine vom N. frontalis, die andere vom Trochlearis. Der N. subcut. malae fehlte.

Eine Fazialisinnervation wäre hier ganz ausgeschlossen.

§ 6. Ferner demonstrierte Laffay ein Präparat, in dem außer einer relativ starken Ausbildung des N. subcutan. malae sup. eine Anastomose zwischen dem N. nasociliaris und dem N. lacrymalis bestand. Wo diese Anastomose den Nasociliaris verließ, zeigte derselbe eine kleine ganglionäre Anschwellung, aus der einige feine Ziliarnerven zum Bulbus hinliefen.

Das Ganglion ciliare war auf diese Weise verdoppelt. Von Béranger ist die beschriebene Anastomose als lacrymoganglionaire bezeichnet worden. Durch sie könnte unter Vermittelung des Ganglion ciliare eine reflektorische Tränenabsonderung eingeleitet werden.

§ 7. Nach den Untersuchungen Sardemanns (16) erfolgt die Innervation der Tränendrüse bei den unteren Wirbeltierklassen vom 2. Quintusaste aus; möglicherweise ist die Innervation durch den I. Ast bei den Säugern nur eine scheinbare, und bildet die Anastomose zwischen II. und I. Aste den wahren Träger der Erregungsvorgänge.

II. Physiologisches.

a) Die Bestandteile der Tränenflüssigkeit.

§ 8. Die Tränenflüssigkeit ist wasserklar, farblos, hat eine alkalische Reaktion und salzigen Geschmack.

Emmert (4) fand in 100 Fällen die normale Tränenflüssigkeit ausnahmslos alkalisch reagierend. Bei Tränenleiden soll die alkalische Reaktion stärker sein. Zu demselben Resultat gelangten Brugnatelli und Faravelli (5).

In der folgenden Tabelle stellen wir die verschiedenen Analysen zusammen:

100 Teile Tränen enthalten	Frerichs		Lerch	Magaard	Arlt
Wasser	99,1	98,7	98,2	98,1	98,223
Feste Stoffe	0,9	1.3	1,8	1,9	—
Epithelien	0,1	0,3			
Albumin	0,1	0,1	0,5	1,5	0,520
Schleim und Fett .	0,3	0,3			
Kochsalz	0,4	0,6	1,3	0,4	1,257
Phosphate					

b) Die Menge der Tränenflüssigkeit.

§ 9. Die Absonderung der Tränendrüse ist eine fortwährende, jedoch in der Quantität schwankende.

Magaard (96) hatte Gelegenheit, das Austreten der Tränenflüssigkeit aus den Mündungen der Ausführungsgänge direkt beobachten und messen zu können. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der infolge chronischer Blepharokonjunktivitis ein völliges Ektropium beider oberer Augenlider akqui-

riert hatte, wodurch die Mündungen der Tränenausführungsgänge freigelegt waren. Magaard stellte fest, daß beide Drüsen innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 6,4 g Tränensekret lieferten, also im Mittel 3,0 für jedes Auge. Die Sekretion an und für sich sei eine variable.

Eine Vermehrung der Tränenflüssigkeit wird durch Jaborandi bewirkt, wie Stumpf (6) konstatiert hat.

Nach Grünhagen (8) ist die Menge der Konjunktivalflüssigkeit so gering, daß sie, von den Tränenkanälchen aufgesogen, für gewöhnlich durch die Nase abfließt. Durch Reizung der Konjunktiva aber oder der Nasenschleimhaut mittels scharfer, stechender Dünste, ferner infolge heftiger psychischer Affekte (Freude und Schmerz), endlich durch Galvanisieren (Frerichs), durch Einfallen blendenden Lichts in das Auge (Herzenstein) wird die Sekretion so gesteigert, daß die engen Abzugskanälchen nach der Nase zur Entfernung der abgesonderten Flüssigkeit nicht ausreichen, und die Tränen daher in Tropfen über die Augenlider auf die Backen hinabfließen.

Eine andere Quelle der Tränensekretion, welche im Gegensatz zur Tränendrüse fortwährend fließt, bildet der Konjunktivalsack. Stellwag (97) meinte sogar, daß der größte Teil der Tränenflüssigkeit von den im Konjunktivalsacke zerstreut liegenden Drüsenazinis geliefert werde.

Goldzieher (21) schließt dagegen aus dem feineren Bau der Conjunctiva tarsi und fornicis, daß die Bindehaut selbst zu einer fortwährenden Absonderung nicht eingerichtet sei.

Dabei bezieht er sich auf die Untersuchungen Hyrtls (98), welcher gezeigt habe, daß der aufsteigende und absteigende Schenkel der Gefäßschlingen in den Bindehautkapillaren ungleiche Durchmesser besäße. Hierdurch käme es zu einer venösen Stase, welche die Bedingung einer jeden serösen Ausschwitzung sei.

Über die pathologisch vermehrte oder verminderte Tränensekretion, sowie über die abnormen Bestandteile des Sekretes werden wir später eingehend zu sprechen haben.

Hier sei nur noch der Vollständigkeit halber erwähnt, daß man den Tränen auch bakterizide Eigenschaften zugeschrieben hat, Bach (7), Bernheim (146) und Marthen (147).

c) Der Sekretionsnerv der Tränendrüse.

§ 10. Nach den Ergebnissen der Anatomie lag die Annahme nahe, daß der Trigeminus in Wirklichkeit auch der die Tränendrüse zur Sekretion anregende Nerv sei.

Herzenstein (13) und Wolferz (14) waren die ersten, welche diese Frage experimentell beim Tiere zu lösen versuchten.

Herzenstein (13) schloß aus seinen Experimenten, daß der N. lacrymalis der eigentliche Sekretionsnerv der Tränendrüse sei, daß aber auch der N. subcutaneus malae einen vermehrenden Einfluß auf die Tränen-

absonderung ausübe. Betreffs des Sympathikus konnte er zu keinem sicheren Ergebnisse kommen.

Wolferz (14) beobachtete auf Reizung der Trigeminuswurzeln ebensowohl Vermehrung der Tränenabsonderung, wie auf Reizung der peripheren Enden des N. lacrymalis und des N. subcutaneus malae. Auch auf Reizung des Halssympathikus sah dieser Autor gesteigerte Tränensekretion, selbst nach vorgängiger Durchschneidung des N. lacrymalis. Hieraus ginge hervor, daß die sekretorischen Fasern des Sympathikus nicht in der Bahn des N. lacrymalis verliefen. Wahrscheinlich gelangten dieselben mit den Arterien zur Tränendrüse.

§ 11. Demtschenko (17) meinte, daß neben dem N. lacrymalis der Halssympathikus einen direkten Einfluß auf die Tränensekretion bei direkter Reizung desselben ausübe.

Wie A. Moll (18) hervorhob, war Brücke (19) der erste, der schon aus theoretischen Überlegungen bezweifelte, daß der Trigeminus der Sekretionsnerv der Tränendrüse sei, da die Sekretionsnerven mit motorischen Nerven aus dem Zentralorgan herauskämen, und die ganze motorische Portion des Trigeminus mit dem dritten Aste zur Schädelhöhle hinausgelange.

Wahrscheinlich auf die Anregung Brückes hin, stellte Michael Reich (20) in des ersteren Laboratorium darauf hinzielende Experimente an. Er fand, daß die Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen Trigeminuswurzel keine merkliche Tränenabsonderung bewirkte. Durch den Halsstrang des Sympathikus konnte indeß die Tränensekretion hervorgerufen werden. Reich schloß hieraus, daß in den Trigeminuswurzeln zentrifugale Tränensekretionsfasern nicht verliefen, daß vielmehr der N. lacrymalis seine sekretorischen Fasern höchst wahrscheinlich aus dem Sympathikus beziehe, und zwar hätten diese Tränensekretionsfasern ihren Ursprung noch über dem oberen Halsganglion in der Medulla oblongata.

§ 12. In jüngster Zeit ist die Frage nach der Innervation der Tränendrüse in ein neues Stadium durch eine Arbeit Goldziehers (21) getreten. Derselbe kam auf Grund von klinischer Beobachtung einseitigen Weinens bei kompletter Fazialislähmung zu dem Schlusse, daß der Fazialis und nicht der Trigeminus die Tränendrüse innerviere.

Uhthoff (22), Schüßler (23), v. Forster (25), Jendrassik (24) und Embden (26) bestätigten das Vorkommen einseitigen Weinens bei der Fazialislähmung.

Moll (18) beschäftigte sich in einer kleinen Abhandlung ebenfalls mit dieser Frage und hob hervor, daß die Ansicht Goldziehers durch die Versuche von Vulpian und Journac (27) bestätigt würden, welche, wie Goldzieher in einer Anmerkung sagt, selbst in Frankreich wenig Beachtung gefunden hätten.

Vulpian und Journac faradisierten das Cavum tympani bei Kaninchen, bei denen die künstliche Respiration eingeleitet worden war. Einige Augenblicke nach Beginn der Reizung füllte das Auge der entsprechenden Seite

sich mit großen Mengen von Tränenflüssigkeit. Sodann quoll aus dem inneren Augenwinkel eine milchweiße Flüssigkeit hervor, welche sich über den inneren Lidrand ausbreitete. Jedesmal, so oft man die faradische Reizung der Paukenhöhle erneuerte, trat auch diese Sekretion ein. An zwei Tieren, welchen der ganze intrakranielle Teil des linken Fazialis einige Tage vorher ausgerissen war, ergab die Faradisation des Cavum tympani dieser Seite nur jedoch eine sehr schwache Sekretion, während derselbe Versuch aus der rechten Seite sofort ein Resultat zur Folge hatte.

Die milchweiße Flüssigkeit war das Produkt der sogenannten Harderschen Drüse, die an der unteren inneren Seite der Nickhaut mündet.

Aus diesen Versuchen Vulpians folgert Goldzieher ebenso wie Moll, daß die Reizung der Chorda tympani vermehrte Tränensekretion hervorbringe. Demnach wäre der Fazialis der sekretorische Nerv der Tränendrüse.

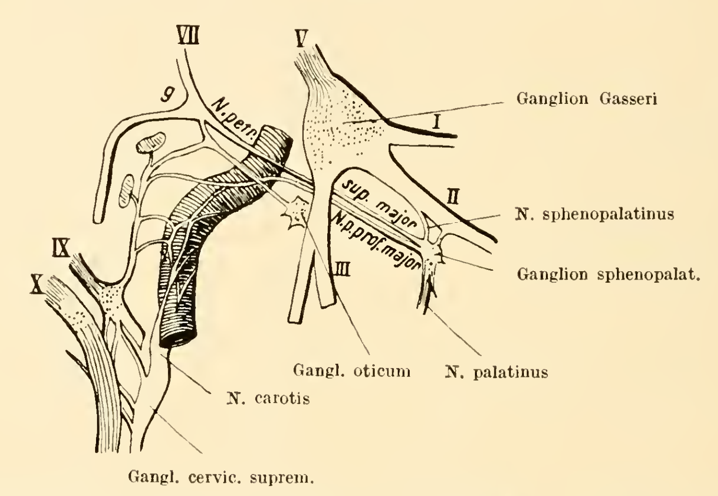


Fig. 5 nach Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, III. Auflage, 1888.

Aus nebenstehender Zeichnung ist ersichtlich, daß auf zwei Wegen Fazialisfasern in den Trigeminus gelangen können. Einerseits steht der N. orbitalis s. subcutaneus malae aus dem II. Quintusaste mit dem Ganglion sphenopalatinum in Verbindung und kann so durch den N. petrosus superficialis major motorische Fasern aus dem Fazialis erhalten. Andererseits wäre auch denkbar, daß Fasern der Chorda tympani im III. Quintusaste zurückverliefen und sich vom Ganglion Gasseri aus in den I. und II. Quintusast verlören.

Campos (28) kam an der Hand der von ihm an Affen vorgenommenen experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen zu folgendem Resultate:

1. Der Nervus lacrymalis enthalte zahlreiche vom Nervus facialis vollständig unabhängige sekretorische Fasern.

2. Experimentell lasse sich feststellen, daß der Nervus subcutaneus malae gleichfalls Sekretionsfasern in sich einschlösse, und zwar stammten letztere Fasern vom Fazialis, wie es auch die klinische Beobachtung zeige.

3. Eine Reizung des zentralen Endes des Sympathikus bewirke keine Tränensekretion; die Erfahrung habe auch gelehrt, daß nach operativer Durchschneidung des Sympathikus beim Menschen die normale Befeuchtung der Augen ebensowenig Not leide, als Tränenträufeln einträte.

4. Bei kompletter Fazialislähmung, die natürlich den Nervus petrosus superficialis major mit betreffen müsse, trete weder auf reflektorischem Wege, noch unter dem Einflusse einer Gemütsbewegung mehr Tränensekretion ein (Goldzieher, Jendrassik); die Mitbeteiligung des Nervus petrosus superficialis major finde ihren Ausdruck in einer Lähmung der Uvula und des Gaumensegels.

Diese Schlußfolgerungen stimmten aber nicht mit den Untersuchungsresultaten Thiboudeaus überein, der für den Trigeminus jedwede sekretorische Wirksamkeit in Abrede stelle und allein dem Fazialis eine solche beimesse. Verfasser glaubt nun, daß dieser Streit der Meinungen auf einer verschiedenartigen Funktionstätigkeit der beiden Tränendrüsen (der oberen und der unteren) und einer verschiedenen Innervierung beider Drüsen beruhe. Es sei gar nicht unwahrscheinlich, daß die eine vom Trigeminus, die andere vom Fazialis abhängig wäre; auch sei die Annahme, daß die bei Gemütsbewegungen in Tätigkeit tretende Tränendrüse unter dem Einflusse des Fazialis stehe, gar nicht unlogisch. Bei Tieren, die nicht „weinen", hat auch nach den Untersuchungen von Campos der Verbindungsast zwischen Nervus facialis und lacrymalis gar keine Beziehungen zur Tränendrüse; letztere Tiere haben nämlich nur eine Tränendrüse. Bei Gemütsbewegungen wäre also der Fazialis in doppelter Weise wirksam, indem durch Reizung seiner sekretorischen Fasern Tränenabsonderung, und durch Reizung der motorischen Fasern Kontraktion der Gesichtsmuskeln zustande käme.

d) Der Innervationsvorgang der Tränensekretion.

1. Die reflektorische Tränenabsonderung.

a) Die Lage des Reflexzentrums für die Tränensekretion.

§ 13. Über die Lage des Zentrums der reflektorischen Tränenabsonderung gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Eckhard (29), welcher meint, daß der beim Reflextränen beteiligte zentrifugale Nerv ebenfalls wie der zentripetale dem Quintus angehöre, verfolgte denselben anatomisch und physiologisch bis zum verlängerten Mark und den obersten Teilen des Rückenmarks hin. Infolgedessen sei zu vermuten, daß das Zentrum nicht leicht über jene Stellen hinausliegen könne.

Ist jedoch der Fazialis der zentrifugale Teil des Reflexbogens, so liegt das Zentrum in der Nähe der Spitze des Calamus scriptorius.

Seck (99) konstatierte, daß man die von der Konjunktiva aus erregbare reflektorische Tränensekretion erhalten könne, wenn mindestens das Rückenmark bis zum unteren Ende des vierten oder bis zum oberen des fünften Wirbels erhalten sei. Wolle man sie aber im Experiment möglichst sicher und vollständig auftreten sehen, so tue man besser, das Rückenmark bis in die Gegend des sechsten Wirbels zu erhalten. Dabei bliebe die möglichst vollkommene reflektorische Tränensekretion in gleichem Schritt mit der erhaltenen Lid- und Nickhautbewegung. Die Annahme scheine am wahrscheinlichsten, daß die zentripetalen, an der Bindehaut beginnenden Nervenfasern des Trigeminus auf eine große Strecke im Rückenmark abwärts und dann wieder bis etwa zu den Kernen der, ihrem wahren Ursprung nach noch sicherer zu erforschenden zentrifugalen Tränennerven, aufwärts stiegen. Diese Annahme würde dadurch gestützt, daß man beim Kaninchen die große empfindliche Wurzel des Trigeminus schon makroskopisch ein gutes Stück im oberen Ende des Markes absteigend wahrnehmen könne. Ferner wurde durch Abbindung und Abtragung entsprechender Gehirnteile festgestellt, daß das Zentrum für die reflektorische Tränensekretion von der Konjunktiva aus nicht namhaft über den makroskopischen Ursprung des Trigeminus nach vorne hinausragen könne.

Bechterew und Mislawsky (31) erschlossen aus ihren Tierexperimenten, daß das Reflexzentrum für die Tränenabsonderung in den Sehhügeln liege. Dort befänden sich auch die zentralen Leitungsbahnen des Halssympathikus, und von hier aus gelangten ihre Fortsetzungen zu der Hemisphärenrinde. Sie beobachteten nämlich bei Reizung des Thalamus opticus Absonderung von Tränen; hierbei erweiterten sich die Pupillen, die Augäpfel traten vor, und die Augenlider retrahierten sich.

β) Der reflektorische Tränenerguß.

§ 14. Die Absonderung der Tränen erfolgt im wachen Zustande meist reflektorisch vom Trigeminus aus, und zwar durch Erregung der vorderen Bulbusfläche. Ganz besonders intensiv sieht man dies bei Hornhautreizen, sei es durch oberflächliche Keratitis (bei Skrofulose), sei es durch Verletzungen der Hornhaut. Ferner bei Konjunktivalaffektionen.

Bei reizbaren Individuen genügt schon der Einfluß der freien Luft, um reflektorisches Tränen hervorzurufen. Hierbei dürfte auch die Verdunstung der Tränen einen beträchtlichen Reiz ausüben.

So beobachteten wir durch Jahre hindurch eine unverheiratete Schulvorsteherin, welche bei absoluter Durchgängigkeit der Tränenwege, in geschlossenen Räumen nie über Tränen zu klagen hatte. Sobald sie aber in den Wind, oder in die kalte Winterluft hinaustrat, begann eine so reichliche Tränensekretion, daß ihre Jacke das Aussehen bekam, als ob man Wasser längs derselben hätte hinunterlaufen lassen. Dabei blieb die Konjunktiva völlig reizlos. In den Tränenwegen war auch nicht das geringste Hemmnis zu konstatieren.

Im Schlafe fallen die reflektorisch reizenden Momente weg, daher versiegen in diesem Zustande die Tränen. Hierbei dürfte auch das von manchen

Personen wahrgenommene Faktum Erwähnung finden, daß dieselben nie eine Spur von vergossenen Tränen konstatieren konnten, wenn sie im Traume auch heftig geweint hatten und mit Schluchzen in weinerlicher Stimmung aufgewacht waren.

Außer den erwähnten Einflüssen ist verunreinigte Luft (Rauch), Affektion der Nase und des Trigeminus nicht zu vergessen. Scharfe Gerüche, welche die Quintusendigungen in der Nase reizen, wie Senföl, Salmiak usw. rufen starkes Tränen hervor. Reflektorisch vom Sehnerven aus bewirkt starkes Licht den Tränenfluß, wobei hervorzuheben ist, daß vom Optikus aus das Tränen immer doppelseitig auftritt, ebenso wie bei psychischen Affekten, während die reflektorische Tränenabsonderung vom Trigeminus aus sich stets auf dem Auge der gereizten Seite zeigt.

2. Das Weinen: Tränenabsonderung durch psychische Erregung.

§ 15. Physiologisch noch unerklärt ist das psychische Weinen bei Gemütsbewegungen: wie bei Trauer, Schmerz, aber auch bei Freude. In den meisten Lehr- und Handbüchern der Physiologie wird nur die Tatsache des psychischen Weinens erwähnt, ohne genauer auf dieses so außerordentlich interessante Thema einzugehen. Wir haben daher um so mehr Veranlassung, uns mit diesem Gegenstande hier zu beschäftigen, weil das psychische Weinen eine exquisit neurologische Erscheinung am Auge darstellt.

§ 16. Nach Darwin (32) sei das Weinen eine Gewohnheit, die von einer Periode an erlangt sein müsse, in welcher der Mensch von dem gemeinsamen Urerzeuger Gattung Homo und dem nicht weinenden anthropomorphen Affen abgezweigt worden sei.

Es geht also hieraus die hohe Bedeutung dieses psychischen Aktes hervor, welche wir weniger eine Gewohnheit nennen möchten, als eine unwillkürliche Ausdrucksform, die den Menschen sehr wesentlich vom Tier unterscheidet, und die in der inneren Hirnorganisation begründet sein muß. Der anekdotenhaften Schilderung Sir E. Tennents, daß in Ceylon eingefangene und gebundene Elefanten „bewegungslos auf der Erde mit keinem anderen Zeichen von Leiden gelegen hätten, als den Tränen, welche ihre Augen füllten und beständig herabflossen", stehen zahlreiche andere Angaben gegenüber, daß Elefanten nicht weinen. Sollte immerhin dieses noch zweifelhafte Faktum sich bestätigen, so beweist dieser Umstand nur, daß das psychische Weinen keine Gewohnheit sein kann, sondern eine Ausdrucksform, die gelegentlich auch einmal bei einem hochorganisierten Tiere vorkommt, bei welchem ja auch die Fazialisinnervation infolge der außerordentlichen Beweglichkeit des Rüssels eine ganz besonders ausgiebige ist. Hierbei muß zugleich noch besonders hervorgehoben werden, daß der Rüssel nicht nur zu willkürlichen, sondern analog der menschlichen Gesichtsmuskulatur auch zu unwillkürlichen, mimischen Bewegungen benutzt wird.

§ 17. Wenn man die Mimik des Weinens genauer betrachtet, so muß man zwischen dem Weinen der Kinder und dem der Erwachsenen einen Unterschied machen. Hierbei ist vorauszuschicken, daß kleine Kinder, so lange sie noch sehr jung sind (3—4 Wochen), nicht auf psychische innere Reize hin weinen.

Genzmer (33) konnte bei neugeborenen Kindern vermehrte Tränensekretion nach Reizung der Nasenschleimhaut beobachten.

Axenfeld (34) hat sich ganz neuerdings mit dieser Frage beschäftigt. Es wurden bei 16 Neugeborenen im Alter von 1 bis 30 Tagen Versuche über Erzeugung reflektorischen Weinens durch Reizung der Nasenschleimhaut mit einem Pinsel oder einer Sonde angestellt und gefunden, daß bei einer derartigen Reizung von der Dauer einer halben Minute schon bei einem eintägigen Kinde eine Träne erzeugt werden könne. Eine Berührung der Kornea rufe beim Neugeborenen nur geringe Feuchtigkeit hervor. Auch ließ sich sicher sagen, daß bezüglich des reflektorischen Weinens nach Reizungen der Nase zwischen dem Neugeborenen und einem älteren Menschen ein erheblicher Unterschied bestehe. Beim Neugeborenen fehle das psychische Weinen ganz, das reflektorische sei aber auf gewisse Reize hin vorhanden, und es sei ohne weiteres klar, daß die Innervation, und zwar die zentrale, noch unfertig sei. Axenfeld wendet sich gegen die Angaben de Weckers (35), daß bei Neugeborenen die Glandula palpebralis noch sehr unvollständig und relativ weniger entwickelt wäre, als die Glandula orbitalis. Wecker behauptete nämlich, daß dem Menschen außer der Orbitaldrüse, d. h. Desinfektionsdrüse, auch eine Gefühls- oder Palpebraldrüse zuteil geworden sei. Der Neugeborene stehe in Abwesenheit des psychischen Lebens auf der Stufe der Tiere; es gehe demselben die Gefühlstränendrüse ab, nur die, welche zur Desinfektion der Augen nötig sei, funktioniere und erlaube das Tränen der Augen der Neugeborenen.

Schon Darwin (36) hatte mit dieser Frage sich eingehend beschäftigt. Er beobachtete, als er mit dem Aufschlage seines Rockes das offene Auge seines 77 Tage alten Kindes gerieben hatte, ein reichliches Erfülltwerden des Auges mit Wasser. Obschon das Kind heftig schrie, blieb das andere Auge doch trocken oder wurde nur leicht mit Tränen unterlaufen. Ein ähnlicher unbedeutender Erguß trat 10 Tage früher in beide Augen während eines Schreianfalles ein. Die Tränen liefen noch nicht über die Augenlider und die Backen bei diesem Kinde herab, als es im Alter von 122 Tagen heftig schrie. Dies trat erst 17 Tage später ein, im Alter von 139 Tagen. Nach Darwins Bemerkung scheint der Zeitpunkt, wo reichliches psychisches Weinen bei Kindern sich einstellt, sehr variabel zu sein. Preyer (37) sah bei seinem Kinde bereits am 23. Tage Tränen aus den Augen fließen. Indessen fand Darwin, daß der Charakter des Weinens in einem sehr frühen Alter sehr verschieden sei. Leidenschaftliches Schreien sei verschieden von dem Weinen vor Kummer. Eine Dame teilte mit, daß ihr 9 Monate altes Kind laut aufschrie, aber nicht weine, wenn es in Leidenschaft gerate, es vergieße

aber Tränen, wenn es dadurch bestraft werde, daß man seinen Stuhl mit dem Rücken nach dem Tische umdrehe. Diese Verschiedenheit könnte nach Darwin vielleicht dem Umstande zugeschrieben werden, daß das Weinen in einem vorgeschritteneren Alter in den meisten Fällen mit Ausnahme des Kummers unterdrückt werde. So sehen wir bei Erwachsenen, namentlich männlichen Geschlechts, daß das Weinen bei körperlichem Schmerz meist nicht hervortritt. Zivilisierte vermögen ihre Tränendrüse leichter zu beherrschen als Wilde. Hierfür hat Lubbeck (zitiert bei Darwin, S. 156) charakteristische Beispiele gesammelt.

§ 18. Wenn Kinder weinen, so beginnen sie die Mundwinkel herabzuziehen und meist mit den Muskeln der Unterlippe einige zuckende Bewegungen auszuführen, wobei es zur Bildung einer sogenannten „Schippe" kommt; alsdann zieht sich der Corrugator supercilii zusammen; die Augenbrauen werden nach unten und innen zu gezogen [und bewirken manchmal senkrechte Furchen zwischen den Augenbrauen]. Zu gleicher Zeit ziehen sich kräftig die Orbiculares oculi zusammen. Die Oberlippe wird gehoben, wodurch die Nasolabialfalte stark markiert wird. Da die kleinen Kinder beim Weinen meistens schreien, so werden diejenigen Muskeln, welche den Mund offen halten, die Mm. depressor. anguli oris, stark innerviert. Dadurch wird die Mundöffnung viereckig wie ein Parallelogramm, mitunter fast wie ein Quadrat (Preyer, S. 98). Bei älteren, beim Weinen nicht so laut schreienden Kindern, kontrahieren sich diese Muskeln nicht so stark. Manchmal beginnt das Weinen mit Erweiterung der Nasenlöcher, Vertiefung der Nasolabialfalte und Zuckungen der Kinnmuskulatur.



Fig. 6 nach Darwin. (Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren.) „Weinendes Kind."

Es dürfte hier angezeigt sein, auf die berühmten Untersuchungen Duchennes (38) hinzuweisen.

Außerordentlich interessant ist seine Einteilung der Gesichtsmuskeln, aus der wir diejenigen zusammenstellen, welche nach seiner Ansicht bei dem Weinen innerviert werden.

So nennt er die Mm. palpebral. sup. et inf. die Ergänzungsmuskeln zum Weinmuskel; der Zygomaticus minor ist der Muskel des mäßigen Weinens κατ' ἐξοχήν, während der M. levator labii sup. alaeque nasi

der Muskel der Weinerlichkeit ist; den Triangularis menti nennt er einen Ergänzungsmuskel des Kummers oder des Weinens.

§ 19. Während beim Weinen der Kinder sämtliche hier angeführten Muskeln in Aktion treten, sehen wir bei Erwachsenen, speziell beim Manne, durch kräftige Willensinnervation eine Hemmung dieser Muskelbewegungen in der Art eintreten, daß man nur ein flüchtiges Zucken in den Muskeln des Mundes oder des Orbic. oculi gewahrt, während die Augen sich mit Tränen füllen. Erst wenn der Gefühlssturm mächtig bis zum sogenannten Schluchzen erregt wird, treten auch beim Erwachsenen die oben angeführten Muskeln mächtig in Bewegung. Was das Schluchzen betrifft, so vermißt man dasselbe bei ganz kleinen Kindern. Darwin beobachtete dasselbe bei seinem Kinde erst, als es 138 Tage alt war. Nach Angabe Gratiolets (39) ist während des Aktes des Schluchzens hauptsächlich die Stimmritze affiziert. Mit hörbarem Geräusch überwindet die Inspiration den Widerstand der Stimmritze, indem die Luft in dieselbe hineinfährt. Charakteristisch für das Schluchzen ist die unwillkürliche, krampfhafte Art der Atembewegungen, die noch lange nach Ausbruch der Gefühlsexplosion in ihrer heftigen Tätigkeit verharren. Wie das Weinen scheint auch das Schluchzen nur dem Menschen eigentümlich zu sein, und ebenso wie jenes beginnt es nicht in der frühesten Kindheit, sondern erst später, wo es jedem heftigen Weinanfall folgt, bis die „Gewohnheit", wie Darwin sich ausdrückt, mit den fortschreitenden Jahren abgelegt wird.



Fig. 7 nach Darwin. (Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren.) „Weinendes Kind."

Bei Erwachsenen beobachten wir Weinen auch ohne jede mimische Veränderung der Gesichtsmuskeln, d. h. es füllen sich die Augen mit Tränen. Besonders sehen wir dies bei derjenigen Regung, welche man mit dem Worte „Rührung" bezeichnet. Ferner gibt es noch einen weinerlichen Gesichtsausdruck ohne Tränen, bei welchem also das Auge trocken bleibt.

So beobachteten wir kürzlich eine Dame, die plötzlich ihre Mutter infolge von Herzlähmung verloren hatte. Bei derselben kontrahierten sich der Corrugator supercilii, die Orbicul. oculi, der Zygomat. minor, und es traten zuckende Bewegungen im Triangularis menti auf ohne Tränenerguß.

Das Weinen ohne Tränen, wobei meist stöhnende oder wimmernde Töne hervorgestoßen werden, wird gewöhnlich für qualvoller gehalten, als

das Weinen mit Tränen. Dem reichlichen Tränenfluß soll eine den Schmerz oder Kummer lindernde Wirkung innewohnen. So sagt man, daß man sich einen Kummer oder Schmerz ausweinen könne. Es dürfte letzteres einer pathologischen Erfahrung an die Seite zu stellen sein, die wir kürzlich bei einem Falle von lange dauerndem Tic douloureux einer 75jährigen Frau machten. Dieselbe gab an, daß jedesmal der intensive Schmerz nachlasse, sobald das Auge und die Nase feucht würden.

Nicht immer wirkt jedoch das psychische Weinen schmerzlindernd, da manche Personen durch dasselbe immer tiefer in die schmerzhafte Stimmung hineingeraten. Besonders beobachtet man dies bei Hysterischen.

Daß in manchen Fällen jedoch das Weinen selbst eine stärkere Hemmwirkung auf die Tränensekretion ausübt als der Versuch des Zurückhaltens der Tränen, geht aus folgender Mitteilung Darwins hervor. Ein alter und erfahrener Arzt habe ihm erzählt, er hätte als einziges Mittel, das gelegentlich bittere Weinen von Damen aufzuhalten, gefunden, sie zu bitten, nicht das Weinen zu unterdrücken, sondern recht lange und anhaltend zu weinen.

§ 20. Der Vollständigkeit halber sei noch genauer auf die Ursachen des Weinens hier eingegangen. Der sprachliche Ausdruck „Weinen" bezeichnet immer einen durch psychische Momente bedingten Tränenerguß im Gegensatze zu dem gewöhnlichen „tränen".

Körperlicher Schmerz ist bei kleinen Kindern die häufigste Veranlassung zum Weinen. Bei grösseren Kindern bildet der seelische Schmerz, der Kummer, die Trauer, Angst, gekränkte Eigenliebe, verletzte Eitelkeit, Trotz, Eigensinn, eine sehr häufige Ursache des Weinens. Bei den Erwachsenen veranlassen kompliziertere seelische Vorgänge: wie Rührung, Mitleid, Wehmut, Verzweiflung, Wut häufig die in Rede stehende Erscheinung. Aber auch ganz entgegengesetzte Stimmungen wie Freude, Überraschung und Glück lösen Tränen aus. Klopstock spricht sogar von „Tränen der unaussprechlichen Liebe". Die deutsche Sprache ist besonders reich an Epitheta zu dem Worte „Tränen", woraus die vielfachen Beziehungen zu dem seelischen Leben klar ersichtlich sein dürfte. So spricht man von „stillen, heißen, bitteren, schmerzlichen, blutigen, einsamen Tränen".

§ 21. Eine besondere Stellung nehmen die Tränen ein, welche infolge kräftigen Lachens abgesondert werden. Sie sind die Folge der kräftigen Kontraktion des Orbicularis oculi, wodurch die im Konjunktivalsack befindliche Tränenflüssigkeit direkt aus der Lidschale resp. aus den Tränenabführungsgängen hinausgepreßt wird. Darwin hebt hervor, dass allen Menschenrassen die Tatsache gemeinsam sei, daß während heftigen Lachens Tränen das Gesicht herabströmen.

Es steht diese Erscheinung nahe dem Tränen bei heftigem Husten, beim Erbrechen und beim Gähnen.

Beim heftigen Hustenparoxysmus, bei dem sich das Gesicht stark rötet, werden die Orbiculares oculi so stark zusammengezogen, daß Tränen

über die Backen laufen. Dasselbe kann man beim Würgen und Erbrechen beobachten. Ganz häufig tritt beim Gähnen ein so starker Tränenfluß auf, daß die betreffenden Personen aussehen, als ob sie geweint hätten. Nach Darwin beginnt das Gähnen mit einer tiefen Inspiration, der ein langes und gewaltsames Ausatmen folgt. Zu gleicher Zeit werden beinahe alle Muskeln des Körpers mit Einschluß der rings um das Auge gelegenen heftig zusammengezogen. Es ist also hier das Weinen nicht psychischer, sondern mechanischer Natur.

Indes wird beim Gähnen auch eine Mitinnervation der Tränendrüse beobachtet. So kommen nicht selten Patienten mit der Klage über allzu reichlichen Tränenfluß beim Gähnen.

Ein 60jähriger etwas nervöser Herr mit vollständig durchgängigem Tränennasenkanal wurde hauptsächlich beim Gähnen, das ihn paroxysmenweise oft befällt, durch starkes Tränen geplagt. Da die natürliche Auspressung der normal in den Tränenkanälchen vorhandenen Tränenflüssigkeit durch den Druck von seiten des kontrahierten Orbicularis unmöglich eine so reichliche Tränenmenge zutage fördern konnte, so mußte man schon auf eine gleichzeitig beim Gähnakte erfolgende vermehrte Sekretion von Tränenflüssigkeit durch gleichzeitige Innervation der Sekretionsnerven hierbei Bedacht haben.

Über die Krankheiten, bei denen das Weinen vorkommt, werden wir später eingehend noch zu sprechen haben.

§ 22. Treten wir nun der Frage näher, wo die zentrifugale Innervationsstätte für das Weinen gesucht werden müsse, so ist dieselbe noch nicht lösbar, da zur Zeit die Ansicht, ob der Fazialis oder der Trigeminus resp. der Sympathikus der Innervator der Tränendrüse sei, noch nicht feststeht. Man müßte sonst annehmen, daß weitgehende individuelle Verschiedenheiten beim Menschen vorhanden wären, analog dem Verhalten der Geschmacksfasern.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß vieles für den Fazialis spricht, da ja dieser Nerv der Innervator des mimischen Ausdrucks ist, und daß, wie Goldzieher hervorhebt, das Weinen als Ausdruck einer Gemütsbewegung in die Innervationssphäre dieses Nerven gehöre, welche Buffon (40) folgendermaßen schildert: „Sobald die Seele bewegt wird, wird das menschliche Antlitz ein lebendes Gemälde, auf dem die Leidenschaften mit ebensoviel Feinheit als Energie wiedergegeben, auf dem jede Seelenbewegung, jede Tätigkeit durch ein charakteristisches Kennzeichen ausgedrückt wird, dessen lebhafter und stets bereiter Ausdruck dem Willen voraneilt, uns verrät und durch pathetische Zeichen die Bilder der Außenwelt wiedergibt.“ Da wir nun sehen, daß bei der Entwicklung des psychischen Weinens im Kindesalter die Tätigkeit des Fazialis untrennbar mit demselben verbunden erscheint, da wir im Sehhügel den zentralen Ort für die mimischen Ausdrucksbewegungen durch Nothnagel kennen gelernt haben, eine Stelle, die von Bechterew und Mislawsky nach ihren Tierexperimenten als das Reflexzentrum für die Tränenabsonderung angesehen wurde, so dürfte der Schluß nahe liegen, daß im Stabkranz des Sehhügels von der Rinde her diejenigen Bahnen an einer Stelle im Sehhügel sich vereinigen,

durch deren Erregung das Weinen hervorgebracht wird. Weiterhin weist die enge Beziehung der Tränen zu den Schmerzen gleichfalls auf den Sehhügel hin, insofern der zentrale Schmerz nach neueren Erfahrungen (Edinger (100) u. a.) in den Thalamus lokalisiert wird. Ferner steht letzterer durch die Rindenthalamusschleife mit den sensiblen Partien der Hirnrinde in Verbindung.

Endlich befindet sich nach Bechterew und Mislawsky im Sehhügel auch die zentrale Leitungsbahn des Sympathikus, der ja auch nach einigen Autoren bei der Tränensekretion beteiligt sein soll.

Am entschiedensten spricht sich in dieser Beziehung Lange (41) aus: „Das Weinen mit der reichlichen Tränensekretion, dem geschwollenen, geröteten Gesichte, den roten Augen und der vermehrten Absonderung auf der Schleimhaut der Nase sind durchweg Erscheinungen, welche eine starke Gefäßerweiterung in der Gesichtshaut und den benachbarten Schleimhäuten beweisen. Man darf indes wohl annehmen, daß eine solche Erweiterung als Reaktion auf eine vorhergehende Verengerung eintritt, als Erschlaffung der Gefäßmuskeln nach ihrer starken Kontraktion, da wir ja überhaupt gewöhnt sind, Ermüdung und Schlaffheit als Folge einer jeden Überanstrengung der Nerven und Muskeln zu finden, wie sich das z. B. so auffallend zeigt, wo eine einer intensiven Kälte längere Zeit ausgesetzte Hautpartie wieder unter gewöhnliche Temperaturverhältnisse kommt. Diese Erklärung des Weinens scheint an Annehmbarkeit dadurch zu gewinnen, daß es erst eintritt, wenn der Kummer abnimmt, ein Verhalten, welches — da man auch gleichzeitig mit dem entstehenden Weinen eine Linderung fühlt — populär so aufgefaßt wird, daß das Weinen eine Verminderung des Kummers bewirkt: „Tränen erleichtern“, man „schafft sich Luft in Tränen“, „weint seinen Kummer aus“, usw.“

e) Die Ableitung der Tränen.

§ 23. Der Vollständigkeit halber mag es wohl erwünscht sein, wenn wir auch hier auf den Vorgang der Tränenableitung näher eingehen. Bei der Tränenableitung in die Nase kommen zwei Momente in Betracht. Das Eindringen der Tränen in den Tränensack und die Weiterbeförderung derselben vom Tränensack in die Nase, Fuchs (42).

Nach Henke (43) wird durch den Lidschluß beim Lidschlag der Tränensack erweitert, wodurch Tränenflüssigkeit aus dem Tränensee und dem Konjunktivalsack eingesogen werde. Bei der Lidöffnung soll jedoch eine Kompression des Tränensacks stattfinden, wobei die Tränenröhrchen verschlossen würden. Durch letztere beiden Momente würde die Flüssigkeit durch den Tränennasenkanal gepreßt.

Diese bei jedem Lidschlage wirksam werdende Saug- und Druckwirkung zur Fortschaffung der Flüssigkeit aus dem Konjunktivalsack bestreitet neuerdings Gad (44). Derselbe gab nur zu, daß der Lidschlag einen Einfluß auf die Bewegung der Tränenflüssigkeit habe; ebenso daß beim Lidschlusse der

Tränensack sich erweitere. Nach seiner Ansicht dagegen würde durch diese Erweiterung ein Abfluß der Tränenflüssigkeit auf die Nasenschleimhaut verhindert. Ferner sei nicht richtig, daß die Tränenröhrchen bei der Lidöffnung sich schlössen, und daß eine durch Muskelkräfte bewirkte Kompression des Tränensacks die Flüssigkeit aus dem Bereich der Konjunktiva forttreiben solle. Für eine Kompression des Tränensacks ständen überhaupt keine Muskelfasern zur Verfügung, vielmehr fände ein Regurgitieren der Tränen aus dem Tränensack durch Kapillarattraktion nach dem sich vergrößernden freien Teile der Konjunktiva hin statt. Zum Beweise für seine Ansicht bezieht sich Grad auf die Versuche, die E. Scimemi (45) bei Tränensackfisteln angestellt hat.

Nach diesem Forscher gelangen die Tränen in den Tränensack zunächst durch die Kapillarität der Tränenröhrchen. Der weitere Abfluß durch den Nasenkanal sei nur die Wirkung der Schwere, entsprechend einer Wassersäule von der Höhe zwischen dem Tränensee und dem unteren Ende des Nasenkanals. Durch Anstauen der Tränen in der Lidspalte, deren Einfettung das Überfließen hindert, könne dieser Wasserdruck noch bis um höchstens 5 mm vermehrt werden. Dazu geselle sich die Wirkung des Orbikularis. Bei der Annäherung der Lider aneinander, sowie bei dem Schlusse derselben sei eine Erweiterung des Tränensacks nachweisbar, und zwar um so ausgiebiger, je kräftiger der Lidschluß wäre. Die nachträgliche Verengerung des Sackes sei stets eine langsame, schwache und beruhe nur auf Elastizität. Der Tränensack sei niemals leer, stets wenigstens zur Hälfte gefüllt. Die Ansaugung der Luft aus der unteren Nasenöffnung würde durch die Schleimschicht der Nase verhindert.

Walzberg (46) spricht sich hinsichtlich der funktionellen Bedeutung des Tränensacks dahin aus, daß der Pumpmechanismus Henkes wohl für die Aufsaugung und Fortleitung der Tränen mitwirksam sein könne, aber durchaus nicht als das alleinige treibende Agens aufzufassen sei. Die Entfernung des Plus der Tränenflüssigkeit aus dem Tränensack resp. Tränennasenkanal geschehe durch den atmosphärischen Druck, der sofort beim Öffnen der Lider (Entspannung des M. orbicul. palpebr.) wieder zur Wirkung gelange. Beim Öffnen der Lider verhielten sich die Kanälchen ganz wie Kapillarröhrchen, d. h. die Tränenflüssigkeit werde von diesen aufgesogen.

Rave (47) ist der Ansicht, daß die Fortleitung der Tränen durch die Verdünnung der Luft in der Nasenhöhle und im Tränenkanal bei der Respiration bedingt sei. An dieser Stelle dürfte die Bergeonsche (48) Ansicht von der Rolle der Tränendrüse bei der Respiration Erwähnung finden. Bergeon (48) behauptet, daß die Tränendrüse für die Atmung wichtiger sei als für das Auge. Während letzteres durch die Meibomschen und Harderschen Drüsen hinlänglich befeuchtet und schlüpfrig erhalten werde, befeuchteten die Tränen unaufhörlich die Nasengänge und verhinderten deren Austrocknung durch den Luftstrom. Wenn beim Menschen die Atmung durch die Nase gehindert werde, so entstehe sehr starke Trockenheit des Mundes. Die Nase

widerstehe der Austrocknung besser durch Zuströmen der Tränenflüssigkeit. Die Tiere, welche eine mit Feuchtigkeit gesättigte Luft atmeten, entbehrten der Tränendrüse.

Auch die Tränenleitung bringt Bergeon mit der Atmung in Beziehung. Indem der Atmungsstrom die Verdunstung befördere, bewirke er eine wahre Aspiration der Tränen, welche bis zur Drüse wirke und deren Absonderung errege. Da diese Erregung ausbleibe, wenn der Tränensack obliteriert sei, so versiege die Tränensekretion, und es folge keine Epiphora; doch klagten die Patienten über Trockenheit und Reizung der Nase.

§ 24. Estor (49) beschäftigte sich auch mit der Erklärung dieser bekannten Tatsache, daß nach Obliteration der Tränenwege ein sehr geringes oder gar kein Tränenträufeln zurückbleibe. Estor nimmt an, daß die Tränen die Bestimmung hätten, außer der Vorderfläche des Bulbus auch den unteren Nasengang zu befeuchten. Jede Reizung des unteren Nasengangs, so auch die Austrocknung, rufe einen Tränenerguß hervor. Unmittelbar nach Verstopfung der Tränenwege werde daher durch die Austrocknung der Nasenschleimhaut starkes Tränenträufeln veranlaßt. Allmählich jedoch atrophiere die Schleimhaut, und damit höre die reflektorische Wirkung auf die Tränenabsonderung auf. Beim Weinen dagegen sei die Tränenmenge beiderseits gleich reichlich.

Tscherno-Schwartz (50) hat experimentell an Kaninchen die vorliegende Frage durch Exstirpation des Tränensackes zu lösen gesucht. Er kam zu dem Resultat, daß nach Entfernung des Tränensacks das Tränenträufeln aufhören könne, wahrscheinlich infolge von kompensierender Atrophie der Drüse auf nervöser Grundlage.

Ebenfalls an Kaninchen (16 an der Zahl) experimentierte Schwarz (51). In 13 Fällen hörte nach Exstirpation des Tränensacks das anfangs bewirkte Tränenfließen nach kürzerer oder längerer Zeit vollständig auf, wobei allerdings auch Rezidive beobachtet wurden. Schwarz kam zu folgenden Schlüssen: 1. Es unterliege keinem Zweifel, daß nach Entfernung des Tränensacks bei Kaninchen der Tränenfluß sich vermindere oder ganz aufhöre. 2. Es könnten unter dem Einflusse äußerer Reize Rezidive auftreten, wobei ihre Schwere im umgekehrten Verhältnis zu der nach der Operation verstrichenen Zeit stehe. 3. Die Ursache des Aufhörens des Tränenflusses liege in einer kompensatorischen Atrophie der Tränendrüse. 4. Das Aufhören des Tränenfließens und die Tatsache der anatomischen Veränderung der Tränendrüse nach Entfernung des Tränensackes spreche für einen engen (vermutlich nervösen) Zusammenhang zwischen den beiden Organen. 5. Der Überfluß der Tränen könne niemals durch Verdunstung ausgeglichen werden, sondern müsse durch den Tränennasenkanal fortgeleitet werden. 6. Das Gewicht der Tränendrüse und ihr Verhältnis zum Gesamtgewicht des Tieres und das durchschnittliche Kaliber der Tränenbläschen sei beim normalen Kaninchen sehr verschieden. Dagegen seien die genannten Zahlenwerte für die Tränendrüsen beider Augen eines und desselben Tieres annähernd gleich.

III. Pathologisches.

a) Die vermehrte Tränensekretion.

Wenn auch in dem Vorhergehenden bei Besprechung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Tränensekretion vielfach auf pathologische Erscheinungen rekurriert werden mußte, so erfordert doch ein tieferes Verständnis der bei der Tränensekretion zu beobachtenden Momente ein genaueres Eingehen auf die Pathologie der Tränenabsonderung.

§ 25. Schon früher hatten wir darauf hingewiesen und auch durch ein Beispiel belegt, daß bei der Trigeminusneuralgie während der Anfälle auf der affizierten Seite einseitige vermehrte Tränensekretion aufträte, was von Remak (52) bestätigt wird.

In jüngster Zeit beobachteten wir in der Poliklinik einen 71jährigen Schuhmacher M. Derselbe klagte seit einem Vierteljahr über lästiges, beinahe fortwährendes Tränen des rechten Auges zu gleicher Zeit mit permanenten Kopfschmerzen. Patient war früher gesund; hatte keine Syphilis; war mäßig in Alkohol und Tabak.

Die Untersuchung der Bindehaut und der tränenableitenden Organe ergab keinerlei Abweichungen von der Norm.

Die Pupillenreaktion war rechts träger als links. Augenhintergrund normal.

Augenbewegungen frei.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen trat Schwanken ein.

Auf der Scheitelhöhle Schmerz bei Beklopfen.

Patient schwankte hie und da beim Gehen und hatte eine Neigung, nach links zu fallen.

Es bestand eine gewisse Polyurie. Der Urin war normal.

Die Sensibilität, die Reflexe, die Hirnnerven waren normal.

Es sei speziell noch hervorgehoben, daß das rechtsseitige Tränen nur bei den Kopfschmerzen auftrat, ohne dieselben aber nicht.

Hier handelte es sich wahrscheinlich um ein beginnendes Zerebralleiden (Tumor?) mit Reizung der vom Trigeminus versorgten Meningen.

Ferner beobachtete man vermehrte Tränensekretion bei der Tabes, bei der Hysterie, beim Basedow und in der Gravidität.

§ 26. Terson (53) konstatierte Tränenträufeln schon längere Zeit bevor andere objektive und subjektive Erscheinungen des Tabes zutage getreten waren.

Petrolucci (54) spricht sogar von einer Epiphora ataxique und ist der Meinung, daß die Epiphora auf reflektorischem Wege entstehe.

Pel (55) beobachtete bei einem 41jährigen Tabiker starken Tränenfluß bei heftigen, schmerzhaften Anfällen krampfhafter Kontraktionen der beiden Mm. orbiculares; dabei war die Conjunctiva bulbi et palpebrarum intensiv gerötet und geschwollen. Genauere Untersuchung der Augen war wegen der hochgradigen Hyperästhesie der Umgebung während der Anfälle nicht möglich. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und $1^1/_2$ Tagen. In den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, normal.

Nach unseren Erfahrungen scheint das Tränenträufeln bei der Tabes recht selten zu sein, denn wir haben es nur in einem einzigen Fall konstatieren können.

Ein 40jähriger Kaufmann akquirierte vor 19 Jahren Lues. Vor 10 Jahren trat Tränen auf. Des Morgens liefen die Tränen über die Backen, besonders wenn Patient an die Luft ging. Damals war er schon stark durch Licht geblendet. Zu gleicher Zeit klagte Patient über lanzinierende Schmerzen.

Vorübergehend hatte er eine Ptosis und Abduzenslähmung. Die Untersuchung ergab Fehlen der Patellarreflexe, ausgebreitete Analgesien an den Beinen, reflektorische Lichtstarre der Pupille und beginnende Optikusatrophie auf dem rechten Auge.

Jedenfalls erscheint es geboten, mehr als bisher auf dieses Symptom zu achten und namentlich zu untersuchen, ob nicht Nasenaffektionen, Verlegung der die Tränen ableitenden Wege eventuell die Ursache der Epiphora bilden; denn es bleibt fraglich, ob die hie und da beobachtete vermehrte Tränensekretion bei der Tabes auf Reizung der Kernregion beruhe.

§ 27. Gesteigerte Tränensekretion in Form des Tränenträufelns [(Berger (56)] und in Form des psychischen Weinens sehen wir bei der Hysterie. Eine ganz gewöhnliche Klage der mit diesem Leiden behafteten Patienten ist die oft unwiderstehliche Neigung motivlos zu weinen. Es ist dies ein so häufiges Vorkommnis, daß es unnötig erscheint, Belege dafür aus der Praxis herbeizubringen.

Dagegen sei auf die beiden folgenden Fälle unserer Beobachtung besonders hingewiesen wegen der Eigenart der Störung des Tränens.

Eine 20jährige Stickerin litt seit Weihnachten 1891 an zeitweise auftretendem, heftigem Tränenerguß. Sowie die Patientin längere Zeit arbeitete, trat Stechen und Brennen in den Augen ein; dann stürzten erst aus dem linken und dann aus dem rechten Auge die Tränen so stark hervor, daß sie eine Viertelstunde nicht sehen konnte. Nebenbei litt die Patientin an Spasmen der Augenmuskeln; so blieb bei extremer Augenbewegung nach außen dasjenige Auge, dessen Externus innerviert wurde, zurück, so daß Doppeltsehen auftrat. Beim Blick nach oben entstand starke Konvergenzschielstellung; das rechte Auge schien zu fixieren, während das linke vorbei schoß und spastische Zuckungen zeigte. Dieser typische hysterische Konvergenzkrampf verschwand beim Sehen in die Ferne. An beiden Oberarmen waren Analgesien nachweisbar. Es bestand linksseitige Ovarie. Das rechte Gesichtsfeld war konzentrisch eingeschränkt, und beide zeigten das Symptom der Ermüdung. Am behaarten Kopfe befanden sich einige schmerzhafte Druckpunkte. Von denselben aus ließ sich weder eine Hemmung noch eine Steigerung der Tränensekretion nachweisen.

In dem zweiten Falle handelt es sich um ein übermäßiges Tränen bei hysterischem Orbikulariskrampf.

Eine 64jährige Frau litt seit 14 Tagen an heftigem Krampf sämtlicher um die Augen belegener Muskeln. Alle 5 Minuten mußte die Patientin sehr kräftig die Augen zukneifen und zwar so, daß die Corrugatores supercilii und die Levatores labii sup. alaeque nasi dabei kräftigst mitinnerviert wurden. Bei diesem heftigen Spasmus quollen Tränen zwischen den Lidern hervor, liefen über die Backen, und zwar links stärker als rechts. Patientin gab an, bei diesem sie sehr belästigenden Krampfe stechende Schmerzen in den Augäpfeln zu empfinden.

Vor 10—12 Jahren hatte sie dasselbe Leiden. Es dauerte damals $^1/_2$ Jahr.

Auffallend war die außerordentliche Lichtscheu bei der Patientin. Sie suchte stets die dunkelsten Ecken im Zimmer auf und bot in den anfallsfreien Zeiten exquisit die Stellung der Augenlider wie bei der Lichtblendung dar. Siehe Fig. 126, Bd. I.

Auf Befragen erwähnte dieselbe, daß im Dunkeln der Orbikulariskrampf ebenfalls auftrete; im Hellen würden jedoch die Zusammenziehungen häufiger.

Anamnestisch sei noch hervorgehoben, daß Patientin in ihrem 55. Lebensjahre erst die Menses verlor. Sie war damals wegen Melancholie und Selbstmordideen nach der Irrenanstalt Friedrichsberg gebracht worden.

Die Untersuchung derselben ergab als hysterische Stigmata beiderseits konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes inklusive der Farben, linksseitige Ovarie, Analgesien an den Unterschenkeln, Hypalgesien am Rücken. Der Trigeminus war nirgends druckempfindlich, jedoch war bemerkenswert, daß durch Druck auf die Austrittsstelle des N. infraorbitalis beiderseits der Krampf ausgelöst werden konnte.

Die Patientin wurde einer elektrischen Behandlung unterworfen. Schon nach einigen Tagen zeigte sich eine Verminderung des Orbikulariskrampfes sowohl in bezug auf die Häufigkeit, als auch die Intensität der Zusammenziehungen.

Es sei noch hinzugefügt, daß die Konjunktiva oder Kornea des linken wie rechten Auges weder hyperästhetisch, noch anästhetisch war, wie es namentlich von Briquet (57) als charakteristisches Zeichen der Hysterie angesehen wurde.

Von Gilles de la Tourette (58) wurde konstatiert, daß in den Fällen von Hysterie, bei welchen die Anästhesie der Kornea und Konjunktiva eine vollständige gewesen war, der okulopalpebrale Reflex nicht mehr hervorgerufen werden konnte, während die Tränensekretion bei Berührung mit einem Stück Papier ebenso reichlich, wie bei vorhandener Sensibilität sich erwiesen habe.

Fromaget (160) stellte kürzlich in der medizinischen Gesellschaft zu Bordeaux ein junges Mädchen mit vasomotorischen Störungen der Bindehaut auf hysterischer Basis vor, welches früher an Anfällen von Tränenträufeln hysterischer Natur gelitten hatte.

Über das Versiegen der Tränensekretion bei der Hysterie werden wir später zu sprechen haben.

§ 28. Eine übermäßige Tränensekretion, die sich in Form der Epiphora kund tut, beobachtet man, wie auch Möbius (59) mitteilt, bei der Basedowschen Erkrankung.

Über das Zustandekommen dieser Erscheinung herrschen verschiedene Ansichten, wie das ja bei der noch dunklen Ätiologie dieser Erkrankung nicht anders zu erwarten ist.

Berger (60) meint, das Tränen beim M. Basedowii sei auf eine durch Sympathikusreizung bedingte Hypersekretion zurückzuführen.

Schmidt-Rimpler (61) sagt, daß das vermehrte Tränen im Beginne dieser Erkrankung vorkomme und erklärt dasselbe durch die mechanische Reizung, welche die in größerer Ausdehnung freigelegte Conjunctiva bulbi und die Kornea durch die Luft erfahre. Da weiter der Lidschlag seltener sei und die Tränenpunkte bei Exophthalmus vom Tränensee etwas abgedrängt wären, so würden die Tränen nicht ausreichend abgeleitet. In einem späteren Stadium wäre jedoch das Auge dann meist weniger befeuchtet, weil, wie man oft konstatieren könne, die Sensibilität der Kornea und Konjunktiva vermindert wäre. Die ausgedehntere Verdunstung auf der größeren, bloßliegenden Augenfläche steigere dann unter diesen Verhältnissen noch die Trockenheit.

So einfach dürften indes nach unserer, sich auf 45 Fälle stützenden Erfahrung diese Verhältnisse nicht liegen, weil eben nur sehr selten eine wirkliche Herabsetzung der Sensibilität der Kornea und Konjunktiva beim Basedow

gefunden wird. Ferner kommen auch Fälle von langebestehendem und hochgradigem Exophthalmus vor, bei denen auch nach langem Bestehen keine besondere Trockenheit des Auges zu konstatieren ist. Abgesehen vielleicht von denjenigen Beobachtungen, bei welchen der Tränenpunkt infolge des Exophthalmus vom Tränensee abgedrängt worden war, ist das übermäßige Tränen beim Basedow entweder als ein die so häufig vorkommende Konjunktivitis begleitendes Reizsymptom zu betrachten, oder es beruht auf einer uns bis jetzt noch unbekannten Einwirkung auf die Tränendrüse, möge dieselbe nun auf direktem oder reflektorischem Wege zustande kommen.

§ 29. Eine ebenso auffallende Erscheinung bildet die abnorme Tränensekretion bei der Gravidität. So beobachtete Nieden (62) bei einer 25jährigen Erstgebärenden vom dritten Schwangerschaftsmonate an ein kontinuierliches, hochgradiges Tränenträufeln. Eine mehrmalige Kokaineinträufelung brachte Erleichterung.

Nieden betrachtet diese Epiphora als eine Reflexerscheinung der Schwangerschaft.

Auch Metaxas (63) hatte schon früher auf die abnorme Tränensekretion während der Gravidität und auch bald nach der Entbindung aufmerksam gemacht.

Außer bei diesen Krankheiten beobachten wir neuerdings vermehrte Tränensekretion in einem Fall von Migräne und einem anderen von Myxödem.

Im ersteren handelte es sich um einen 21jährigen, hereditär nervös nicht belasteten Seemann, welcher seit $1^1/_2$ Jahren an Anfällen von linksseitigem Kopfschmerz litt. Wir hatten zufällig Gelegenheit, den Patienten während eines solchen Anfalles zu beobachten. Hierbei rötete sich die Sklera des linken Auges, Tränen strömten aus demselben und liefen über die Wange. Bei der Untersuchung vor dem Anfall konnten wir feststellen, daß die linke Pupille und linke Lidspalte enger als die rechte war. Ferner erschien die linke A. temporalis ganz auffallend geschlängelt im Vergleich zur rechten. Bemerkenswert erscheint die Angabe des Patienten, während des Migräneanfalls oft Klopfen in der linken Schläfe zu fühlen.

Im zweiten Falle traten bei einer 47jährigen Gastwirtsfrau die Erscheinungen des Myxödems auf. Die Hautveränderungen waren besonders ausgeprägt im Gesicht und in den Vorderarmen. Das Gesicht sah breit, gedunsen aus. Patientin, die früher viel geschwitzt hatte, geriet nicht mehr in Schweiß. Ganz auffallend war das lästige Tränen beider Augen, ohne daß irgendeine Anomalie am Auge nachweisbar war.

Patientin erhielt Thyreoidintabletten (Borrunge, Wete & Co.) 1 pro die. Schon nach einem Monat waren sämtliche Erscheinungen des Myxödems zurückgegangen; zugleich hatte sehr das lästige Tränen aufgehört.

§ 30. Sicher reflektorisch bedingte übermäßige Tränensekretion sehen wir, wie schon früher erwähnt, bei allen Reizen und Erkrankungen der vorderen Bulbusfläche (Keratitis, Konjunktivitis), ferner bei der Iritis und Zyklitis.

Die chronische Iridochorioiditis geht oft ohne Tränensekretion einher.

§ 31. Daß es Fälle von starkem Tränenfluß gibt, welche ihre Ursache in Erkrankung der Nasenschleimhaut haben, hat Ripault (64) ganz speziell hervorgehoben.

So berichteten auch Melville Hardie und Casey A. Wood (65) über 2 Fälle von permanentem wässerigem Ausfluß aus der Nase, von denen der eine durch doppelseitige, mit der Verschlimmerung der Nasensymptome vermehrte Epiphora kompliziert war.

§ 32. Als Reflexerscheinung wäre die Heimannsche Beobachtung zu deuten (66), daß nach einem Anstreifen des Auges an eine Pflanze eine ausgesprochene Hypotonie mit starker Tränensekretion eingetreten sein soll. Entfernter lag die Ursache von anhaltendem Tränen eines Auges bei Abszessbildung am Wurzelstumpfe eines kariösen oberen Eckzahnes (67).

§ 33. Zum Schlusse sei noch einer interessanten Mitteilung Trousseaus (68) gedacht. Derselbe berichtete über einen Fall von plötzlicher und in häufigen Anfällen entstehender Anschwellung der linken Tränendrüse bei einer 42jährigen Dame.

b) Das Versiegen der Tränen.

§ 34. Daß eine Abwesenheit der Tränensekretion kongenitaler Natur sein könne, hat Morton (69) hervorgehoben. Er beobachtete dies bei einem Kinde auf dem rechten Auge.

§ 35. Herabsetzung oder mangelnde Sekretion der Tränen kommt in Fällen hochgradiger Vernarbung der Bindehaut und Vertrocknung ihres Epithels vor, so bei der Xerosis conjunctivae. Arlt (94) hat dabei durch die Autopsie eine Atrophie der Tränendrüse festgestellt.

§ 36. Der erste, welcher mit Nachdruck die Aufmerksamkeit auf die klinisch so bedeutsame Tatsache des Versiegens der Tränensekretion bei der Fazialislähmung lenkte, war, wie schon früher hervorgehoben, Goldzieher (70).

Allerdings beobachtete noch früher Hutchinson (71) in einem Falle von rechtsseitiger kompletter Fazialislähmung mit geringer Abnahme der Empfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte völliges Versiegen der Tränensekretion.

Goldzieher sah eine Frau, die an Episkleritis und Iritis des rechten Auges, ferner an kompletter linksseitiger Fazialislähmung litt. Diese Frau weinte nur mit dem rechten Auge, während das linke trocken blieb. Mit dem Verschwinden der Lähmung verlor sich auch die Trockenheit. Die anderen Nerven der linken Gesichtshälfte waren normal.

Die Epiphora bei Lagophthalmus paralyticus, auf die wir später zurückkommen werden, erklärt Goldzieher durch Konjunktivalabsonderung. Wir hatten schon eingangs dieses Kapitels gesehen, daß Goldzieher die sekretorischen Fasern der Tränendrüse im Fazialis sucht. Der letztere führt ja auch einem Trigeminuszweige die Absonderungsnerven der Submaxillarisdrüse zu. In einer späteren Arbeit wies Goldzieher (72) darauf hin, daß in allen Fällen von totaler Fazialislähmung, in welchen auch eine Paralyse des Gaumensegels vorhanden war, die Tränenabsonderung auf dem Auge der gelähmten Seite gefehlt habe.

Uhthoff (22), Schüßler (22), V. Francke (95) und Klapp (73) beschrieben ebenfalls Fälle von einseitigem Weinen bei totaler Fazialislähmung. Auf der gelähmten Seite

fand sich Epiphora, welche durch Störungen im Ableitungsmechanismus der Konjunktivalsekrete bedingt war. In der Deutung schließt er sich Goldzieher an.

v. Forster (74) berichtete ebenfalls über zwei Fälle von einseitigem Weinen bei totaler Fazialisparalyse.

Embden (75) beobachtete bei einem 4jährigen Mädchen, das infolge einer Schädelbasisfraktur eine rechtsseitige Fazialislähmung mit Beteiligung des Gaumensegels erlitten hatte, einen Mangel der Tränensekretion auf derselben Seite. Auch die beim Weinen normal eintretende Rötung, sowie die Vermehrung des Sekretes der Nasenschleimhaut zeigten sich hier nicht. Die Funktionen der übrigen Hirnnerven waren ungestört.

Die beiden letzten Beobachter schließen sich der Goldzieherschen Deutung an.

Eine sehr interessante und wichtige Beobachtung machte in jüngster Zeit O. Heubner (103).

Ein Kind, welches gesunde Eltern und zwei gesunde Geschwister hatte, zeigte schon nach der leicht verlaufenden Geburt eine Ungleichheit des Gesichts, die sich unverändert erhielt. Das Kind war psychisch durchaus normal; um so auffälliger waren die Mängel in der Funktion mehrerer Hirnnerven: beide Abduzensgebiete waren gelähmt, desgleichen der linke Fazialis, während der rechte eine ziemliche Schwäche zeigte; die vom linken Okulomotorius versorgten Muskeln waren wenig beweglich; die linke Zungenhälfte war völlig gelähmt und atrophisch; auch die rechte Hälfte zeigte nur schwache Muskelaktion, und schließlich fehlte jede Spur von Tränensekretion. Die elektrische Erregbarkeit war erloschen.

Es handelte sich also um eine doppelseitige, vornehmlich exteriore Ophthalmoplegie, verbunden mit beiderseitiger Fazialis- und Hypoglossuslähmung.

Das $1^1/_2$jährige Kind starb infolge von Pleuropneumonie. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein völliges Fehlen des linken Hypoglossus, des Fazialis- und Abduzenskerns; rechts enthielten diese Gebiete zwar wohlgebildete Zellen, aber verglichen mit gesunden Organen in viel geringerer Menge. Dagegen waren alle sensiblen Kerne (Trigeminus, Vagus) normal ausgebildet. Dieser Fall von angeborenem Kernmangel ist wegen des Fehlens der Tränensekretion recht bedeutsam.

Eine andere Anschauung als Goldzieher vertritt Hanke (76), der in einem Falle von luetischer Basalmeningitis das Fehlen psychischer und reflektorischer Tränensekretion beobachtete. Er macht mehr den Trigeminus im Sinne eines Erregers der Tränendrüse verantwortlich, als den Fazialis, da Störungen der Tränensekretion viel ausgeprägter waren, als die übrigen Erscheinungen von seiten des Fazialis; auch änderten sich letztere fast gar nicht, während zugleich mit dem Rückgange der sensiblen Trigeminuslähmung das psychische und reflektorische Weinen sich wieder eingestellt hatte.

Für diese Anschauung dürfte vielleicht die folgende Erfahrung Uhthoffs (77) sprechen:

Eine Patientin erkrankte an heftigem Gesichtsreißen, besonders im Gebiete des zweiten Astes des rechten Trigeminus. Als sie wegen der heftigen Schmerzen weinte, bemerkte ihre Schwester, daß die Tränen nur aus dem linken Auge liefen, während das rechte trocken blieb. Die Schmerzen am linken Auge verloren sich nach einigen Tagen, doch blieben abnorme Sensationen bestehen: Das rechte erschien der Patientin kalt, zu groß, das Augenlid zu schwer. Uhthoff fand bei der Untersuchung Parästhesien im Gebiete des zweiten Astes des rechten Quintus. Der Druck auf den N. infraorbitalis war schmerzhaft. Reize, welche das linke Auge reichlich mit Tränen füllten, ließen das rechte Auge vollkommen trocken.

Außer der Unterdrückung der Tränenabsonderung waren bei der Demonstration dieses Falles durch Uhthoff (in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten) alle übrigen Symptome geschwunden.

Uhthoff nahm an, daß es sich um eine aufsteigende Neuritis des II. Astes des rechten Quintus gehandelt habe. Man habe ja auch bei Lähmung des N. lacrymalis nach experimenteller Durchschneidung Aufhören der Tränensekretion beobachtet, was jedoch von anderer Seite bestritten werde.

In der auf die Demonstration dieses Falles folgenden Diskussion bemerkte Oppenheim, er habe einen ähnlichen Fall beobachtet, in welchem bei Lähmung des N. oculomotorius und des N. trigeminus der rechten Seite durch Syphilis die betreffende Kranke bei psychischen Veranlassungen auch nur mit dem linken Auge geweint hätte.

Die Deutung dieser Fälle erscheint um so schwieriger, als bei den Affektionen des Trigeminus, welche zur neuroparalytischen Keratitis führen, nach den Tierexperimenten sowohl, wie bei den klinischen Beobachtungen, die Tränenabsonderung nicht aufgehoben ist. Senator (78). Dagegen hat C. W. Müller (79) folgenden Fall von Trigeminuslähmung publiziert, bei dem die Tränensekretion aufgehoben war.

Ein 43jähriger Maler bekam nach einem erhitzenden Marsche ziehende Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, welche mit Unterbrechung zwei Jahre hindurch anhielten. Vier Jahre nach dem Insulte traten deutliche Zeichen von krampfhafter Veränderung in den sensiblen Fasern des Trigeminus auf, wobei er zuerst ein sonderbar stumpfes und zugleich kribbelndes Gefühl in der rechten Zungenhälfte bemerkte.

Bei der sechs Jahre später vorgenommenen Untersuchung fand man totale Anästhesie im zweiten Aste; ferner Empfindungslosigkeit im dritten Ast mit Ausnahme der Bartgegend und der Gegend vor dem Ohre; endlich bestand komplette Anästhesie im ersten Aste des Quintus, am Margo supraorbitalis und an der Stirn, während Bulbus, oberes Augenlid und Nasenrücken ganz frei erschienen. Die motorische Sphäre des Trigeminus war ganz gesund. Vor allem aber interessiert uns hier, daß die Tränensekretion rechts bedeutend vermindert war. Diesem Umstand war es auch zuzuschreiben, daß der rechte Nasengang unangenehm trocken blieb. Zur Anregung einer stärkeren Sekretion im Auge und der Nase hatte Patient sich nun das Schnupfen angewöhnt, das ihm aber für das Auge nicht viel zu helfen schien. Auch die Speichel- und Schweißsekretion war auf der befallenen Seite herabgesetzt; ferner war der Geschmack in den vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenhälfte aufgehoben. Wichtig ist, daß der Fazialis, Akustikus und Glossopharyngeus keinerlei Anomalien erkennen ließen.

Nach Müller handle es sich bei dieser Erkrankung um eine periphere Neuritis der sensiblen Trigeminus-Partie zentralwärts vom Ganglion Gasseri. Die bedeutende Verminderung der Tränensekretion lasse verschiedene Erklärungsversuche zu. Die sensiblen Erregungen der noch normal fühlenden Bulbusfläche könnten einmal im affizierten Trigeminuszentrum nicht in die zentrifugalen Bahnen geleitet werden, dann aber auch sei die zentrifugale Leitung durch die Sekretionsnerven im total gelähmten Subcutaneus malae unmöglich geworden, und drittens möchte auch der Umstand von einiger Bedeutung sein, daß die reflektorische Erregung durch so viele sensible Nerven aus dem I. und II. Aste (die sämtlich gereizt, die Tränensekretion förderten) ebenfalls ausfalle.

Ungefähr 6 Jahre später war in sämtlichen früher affiziert gewesenen sensiblen Nerven nicht eine einzige anästhetische Stelle mehr. Die Tränen-

Schweiß- und Speichelsekretion waren zurückgekehrt. Die quälenden Sensationen (Parästhesien) im Bereiche der kranken Nerven hatten bis auf wenige aufgehört. Nur der Geschmack in der vorderen Partie der rechten Zungenhälfte blieb teilweise gestört.

Schmidt (80) beobachtete bei einer 58jährigen Frau, die mit dem Hinterkopf auf das Glatteis gestürzt war, nach etwa zwei Monaten Kribbeln in der linken Stirnhälfte und in den Zähnen der linken Seite. Allmählich stellte sich ein starker Reizzustand des linken Auges ein, aus dem sich eine Hypopyonkeratitis entwickelte. Im Bereich des I. und II. Trigeminusastes aber bestand vollkommene Gefühllosigkeit gegen Berührungen, Nadelstiche, verschiedene Temperaturen und gegen den faradischen Strom. Im Bereich des III. Astes fand sich eine geringe Hyperästhesie.

In diesem Falle von kompletter isolierter Trigeminuslähmung wurde trotz des großen Reizzustandes des erkrankten linken Auges beim Tränenträufeln beobachtet.

Wir selbst beobachten seit 1898 ein 28jähriges Dienstmädchen, welches an Schmerzen in der linken Gesichtshälfte leidet. Zugleich war die Sensibilität, sowohl die Tast- wie die Schmerzempfindung, in sämtlichen drei Ästen des Trigeminus herabgesetzt; auch fehlte links der Kornealreflex. Diese Patientin gab an, daß bei heftigen Schmerzen das linke Auge tränte.

Bemerkenswert dürfte sein, daß für längere Zeit eine Besserung der subjektiven Beschwerden auf Jodnatrium eingetreten war, obwohl Lues nicht nachgewiesen werden konnte. Jedoch stellten sich nach einigen Monaten wieder dieselben Erscheinungen ein. Die übrigen Hirnnerven boten keinerlei Anomalien dar.

Sehr wichtig für die Entscheidung der Frage, ob der Trigeminus bei der Innervation der Tränendrüse beteiligt sei, sind die von Krause (81) vorgenommenen Exstirpationen des Ganglion Gasseri. Krause hat bei sieben Personen auf der operierten Seite die Tränenabsonderung dauernd vermindert gefunden. Sehr stark war dies der Fall bei einer 36jährigen Patientin, welche auf das Bestimmteste erklärte, daß seit der Operation das betreffende Auge keine Tränen mehr habe. Bei der Betrachtung sah man deutlich, daß die Tränenabsonderung verringert war. Dasselbe war bei einem Herrn noch zwei Jahre nach der Operation der Fall. Eine dritte Patientin vergießt seit der Ganglienexstirpation beim Weinen nur Tränen auf der gesunden Seite, wobei dieses Auge sich in gewöhnlicher Weise rötet; das Auge der operierten Seite bleibt blaß und sondert keine Tränen ab. Für gewöhnlich bemerkte man keinen Unterschied im Feuchtigkeitsgrade beider Augen. Bei derselben Patientin füllte sich nach mehrmaligem Gähnen nur das Auge der gesunden Seite mit Tränen, das andere blieb trocken.

Eine vierte Patientin hatte etwa $^1/_2$ Jahr nach der Ganglienexstirpation ihren einzigen Sohn verloren und während dieser tränenreichen Zeit stets beobachtet, daß das Auge der operierten Seite wohl mitweinte, daß jedoch hier die Tränen später und in viel geringerer Menge abgesondert wurden, als auf dem normalen Auge.

Der eine von uns (Saenger) hatte auf Veranlassung von Krause Gelegenheit, die Patienten zu untersuchen und die Angaben zu bestätigen.

Krause bezieht sich zur Erklärung der verminderten resp. aufgehobenen Tränensekretion auf eine Arbeit von V. Francke (101). Er glaubt, daß bei der Operation der dem Gangl. Gasseri und dem Trigeminusstamme naheliegende dünne Nerv. petrosus superfic. major gezerrt oder in anderer Weise verletzt wurde. Durch diese Läsion würde auch die Tränenabsonderung beeinflußt; sie würde in dem einen Falle vermindert, im anderen ganz aufgehoben sein.

In seiner Monographie über die Neuralgie des Trigeminus stellt sich Krause ganz auf die Seite derer, die im Fazialis allein den Innervator der Tränendrüse sehen. Er bezieht sich auf die Erfahrungen Goldziehers bei der vollständigen Fazialislähmung, ferner auf die Beobachtung Schüßlers (102) bei Dehnung des Fazialis wegen Tic convulsif: „in dem Augenblicke der Zerrung war es, als ob ein Eßlöffel voll Wasser aus dem betreffenden Auge vergossen würde.“



Fig. 8.
A. B. Linksseitige Fazialislähmung. Schwimmen der Augen in Tränen.

In seinen früheren Publikationen äußerte sich dieser Autor jedoch viel vorsichtiger und nach unserer Ansicht viel richtiger, wenn er sagt, aus seinen operierten Fällen gehe hervor, daß dem Trigeminus ein wesentlicher Einfluß auf die Tränenabsonderung zukomme. Da aber andererseits die Tränensekretion nach der Exstirpation des Gangl. Gasseri nicht vollständig versiegt, so müsse noch ein anderer Nerv, wahrscheinlich der N. facialis, ebenfalls wirksam sein.

Nach unserer Ansicht sprechen das Versiegen der Tränen bei den vorher mitgeteilten Fällen von Trigeminuslähmung, sowie die Folgen der Krauseschen Exstirpationen des Ganglion Gasseri sehr zugunsten des Trigeminus als Erreger der Tränensekretion.

Ferner sei besonders hervorgehoben, daß bei der kompletten Fazialislähmung (mit Beteiligung des Gaumensegels und des Geschmackes an der

Zungenspitze) durchaus nicht konstant die Tränensekretion aufgehoben ist, im Gegenteil möchten wir dies als den selteneren Fall ansehen.

Erst dieser Tage beobachteten wir ein 10jähriges Mädchen, bei der sich nach einer Dampferfahrt plötzlich eine völlige Lähmung der linken Gesichtshälfte eingestellt hatte.

Es bestand eine komplette linksseitige Fazialislähmung mit Lagophthalmus. Der Geschmack war an der linken Seite der Zungenspitze etwas herabsgesetzt. Die Uvula wich beim Anlauten nach rechts ab. Das linke Gaumensegel war schwächer innerviert.

Als der poliklinischen Patientin gesagt wurde, sie müsse im Krankenhaus bleiben, fing sie bitterlich an zu weinen. Hierbei ergossen sich auf beiden Augen in durchaus gleicher Menge die Tränen. Man konnte deutlich bei ihr beobachten, daß zugleich mit dem Weinen sich eine Ziliarinjektion einstellte, was darauf hinweist, daß entweder die vasodilatatorischen Fasern des Trigeminus, oder der Sympathikus im Spiel waren. Jedenfalls war in diesem Falle von einseitigem Weinen durchaus keine Rede. (Siehe Fig. 8 und 9.)



Fig. 9.
A. B. Linksseitige Fazialislähmung. Tränenerguß beim Weinen.

Wir sahen ferner kürzlich einen 16jährigen Menschen, der von einem Wagen heruntergestürzt war, das Bewußtsein verloren und eine Schädelbasisfraktur erlitten hatte. Es entleerte sich Blut aus dem linken Ohr. Nach Abschwellen des Gesichts zeigte sich eine komplette linksseitige Fazialislähmung; zugleich war das Gehör links völlig aufgehoben. Sonst waren keine Veränderungen nachweisbar. Die uns besonders interessierende Fazialislähmung betraf alle Äste. Das Gaumensegel wurde links etwas schwächer innerviert. Der Zungengrund stand links tiefer. Der Geschmack war an den vorderen $^2/_3$ der Zunge auf der linken Seite deutlich herabgesetzt. Wir beide hatten Gelegenheit, zufällig diesen jungen Menschen weinen zu sehen und konstatierten, daß sich die Tränen auf beiden Seiten in gleicher Weise ergossen; ja sie schienen auf der gelähmten Seite eher vermehrt zu sein. (Siehe Fig. 10.)

Aus unseren Betrachtungen und Beobachtungen geht hervor, daß die Frage nach der Innervation der Tränendrüse noch nicht gelöst ist. Manche Erfahrungen und klinische Beobachtungen sprechen zwar sehr zugunsten des Fazialis, andere wieder für den Trigeminus oder den Sympathikus. — Entweder kommen weitgehende Variationen vor, die bald dem Fazialis, bald dem Trigeminus, bald dem Sympathikus die Rolle des Innervators zuerteilen, oder es handelt sich jedesmal um eine kombinierte Wirkung zweier dieser Nerven, oder endlich wirken vielleicht alle drei zusammen.

§ 37. Bei manchen Krankheiten hat man eine auffallende Trockenheit der Konjunktiva beobachtet, so besonders beim Typhus.

Berger (82) erklärt dieses Vorkommnis durch eine Parese der sekretorischen Nerven der Tränendrüse. Jedoch ist diese Erklärung nicht immer zutreffend.

§ 38. Bei Leprösen wird ebenfalls ein Versiegen der Tränen beobachtet. Selbst bei dem so häufig vorkommenden Ektropium sieht man keine Epiphora.

Lopez (83) vermutete als Grund dieses Verhaltens ein gleichzeitiges Ergriffensein der Tränendrüse durch die Lepra.



Fig. 10.
A. B. Linksseitige Fazialislähmung. Träne am Unterlid des linken Auges beim Weinen.

§ 39. Endlich sei noch auf das Versiegen der Tränen bei einer psychischen Krankheit, der Melancholie, hingewiesen. Döring (84) untersuchte 257 Fälle. Bei 22 Patienten beobachtete er tränenloses Weinen, und zwar betrafen 12% das weibliche und 4% das männliche Geschlecht. Nur bei schwereren Fällen komme Mangel oder Verminderung der Tränensekretion vor. Die Ursache des Versiegens der Tränen bei der Melancholie habe man in dem funktionellen Überwiegen der reflexhemmenden Fasern anzunehmen. — Morel (85) macht darauf aufmerksam, daß mit der beginnenden Rekonvaleszenz bei dem Weinen sich wieder Tränensekretion einzustellen pflege. Etwas Analoges beobachtet man in nicht pathologischen Fällen, daß bei übergroßem Schmerz die Tränensekretion ausbleibt, während mit der Linderung desselben es zum Weinen kommt.

§ 40. Zum Schlusse dieses Abschnittes sei noch darauf hingewiesen, daß bei akuten Vergiftungen, so besonders beim Botulismus [s. S. 278, Bd. I), ein bis zwei Tage nach Genuß des verdorbenen Fleisches, Versiegen der Speichel- und Tränensekretion neben anderen Symptomen gefunden wird.

Differentialdiagnostisch ist bei dem Versiegen der Tränensekretion zu berücksichtigen, ob dasselbe nicht als Folge einer Mikuliczschen symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen aufzufassen sei. Von

Hirsch (153) wurde neuerdings nachgewiesen, daß es sich bei dieser merkwürdigen Krankheit um eine Zirrhose der genannten Drüsen handle.

c) Abnorme Bestandteile des Tränensekretes. Die Absonderung blutiger Tränen.

§ 41. Während früher öfters Fälle von sog. Blutweinen veröffentlicht wurden, so von Frantze (154) und Hasner (86), findet man in neuerer Zeit in der Literatur nur vereinzelte dahingehörige Beobachtungen.

Fieuzal (87) stellte unter dem Titel „Les larmes de sang" 4 Fälle zusammen, in welchen, und zwar anscheinend spontan, eine blutig wässerige Feuchtigkeit von dem Auge abgesondert wurde. In 2 Fällen, die genauer untersucht worden sind, war nur ein Auge befallen. Das eine Mal ergab sich als Ursache eine Schwellung und mehrfache Exfoliation der Conjunctiva palpebrarum, während bei dem anderen Falle eine kleine, der Schleimhaut fest aufsitzende und leicht blutende Geschwulst in der Höhe des oberen Tarsalrandes gefunden wurde. Hier handelte es sich demnach nicht um blutige Tränen, sondern um konjunktivale Hämorrhagien, die namentlich beim Reiben der Lider zustande gekommen waren.

Croß (88) beobachtete dagegen bei einem 21jährigen Mädchen während $1^1/_2$ Jahren die zeitweilige Ausscheidung von blutigen Tränen aus dem linken Auge, ohne daß weder an der Konjunktiva, noch an der Tränendrüse die geringste Veränderung nachzuweisen gewesen wäre. Patientin litt lediglich an Anämie.

Leider vermissen wir bei diesem Mädchen den Hinweis auf Hysterie. Ist es doch eine ziemlich sicher festgestellte Tatsache, daß bei der Hysterie Blutaustritte aus inneren Organen, aus der Haut und in dieselbe erfolgen können. Allerdings scheint es sich in den meisten Fällen um weibliche Individuen gehandelt zu haben, bei denen die Blutungen sich oft auch als vikariierende Menstruationen darstellen. Bekannt ist ferner die vikariierende Hämoptoe, die Ohrblutung und die Blutung in die vordere Kammer. Es sind aber auch bei Hysterischen ohne Menstruationsanomalien spontane Blutungen beobachtet worden. Möglicherweise gehören die spärlichen Fälle von Blutweinen in die Kategorie der blutigen Sekretionen bei der Hysterie; [blutiger Schweiß (Ihrig N. Z. Bd. 10, S. 528) vgl. Band I, S. 10 dieses Buches], wenn auch nach unserer Ansicht jedem Falle gegenüber die äußerste Skepsis geboten erscheint.

Daß es in der Tränendrüse zu blutiger Ausscheidung kommen kann, dürfte aus dem Befunde Recklinghausens (89) erschlossen werden können. Derselbe fand bei Hämochromatose auch Braunfärbung der Tränendrüse.

d) Tränenträufeln infolge von gehinderter Abfuhr der Tränen.

Die gestörte Ableitung der Tränen kann entweder durch Unvollständigkeit des Lidschlusses oder durch Anomalien der Tränenwege verursacht werden.

§ 42. Wie schon im I. Bande auseinandergesetzt wurde, sind die Lähmungszustände des Musc. orbicul. oculi meist eine Teilerscheinung der kompletten Fazialislähmung. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen

wir betreffs der genaueren Details der peripheren Fazialislähmung auf das Kapitel X des I. Bandes und heben nur in bezug auf das uns hier interessierende Phänomen des Tränens bei der Fazialislähmung hervor, daß das untere Lid nach erfolgter Lähmung des Fazialis durch die eigene Schwere herabsinkt, wobei noch der überwiegende Tonus des unteren Palpebralmuskels sich geltend macht. Hierdurch kommt die untere Lidkante oft mehrere Millimeter unter den Hornhautrand zu stehen, siehe Fig. 11. Das so lästige Tränen bei der Fazialislähmung kann nun entweder dadurch zustande kommen, daß infolge der Unmöglichkeit sowohl des willkürlichen, wie reflektorischen Lidschlusses, der vordere Bulbusabschnitt bei erweiterter Lidspalte den taktilen Reizen (Staub usw., Verdunstung) schutzlos preisgegeben ist, wodurch reflektorisch die Tränenabsonderung hervorgerufen wird, oder die Tränenflüssigkeit kann infolge des Abstehens der unteren Lidkante nicht in die evertierten Tränenpunkte eindringen und läuft über die Wange.



Fig. 11.
H. J. Rechts komplette Fazialislähmung. Weitere Lidspalte als links durch Zug vom Ober- und Unterlid.

Das lästige Tränen bei der Fazialislähmung ist nach unseren Erfahrungen ein so häufiges Symptom, daß die Tatsache des Aufgehobenseins des Weinens bei dieser Erkrankung um so bemerkenswerter erscheinen muß und darum auch noch einer genaueren Untersuchung bedarf.

Auf Seite 28—30 teilten wir zwei Fälle von totaler, peripherer Fazialislähmung mit, bei welchem sich beim Weinen die Tränen auf beiden Augen in gleicher Weise ergossen.

Dasselbe gab ein Patient mit peripherer totaler Fazialislähmung an.

Gerade gegenwärtig beobachten wir einen Fall, bei dem selbst in der Zeit der Heilung der Fazialislähmung noch immer lästiges Tränen, namentlich beim Essen und Trinken besteht. —

In einem anderen Falle von alter geheilter rechtsseitiger Fazialislähmung wird ebenfalls über lästiges Tränen geklagt, obwohl der tränenableitende Apparat ganz in Ordnung ist.

In einem dritten Fall handelte es sich um einen 58jährigen Herrn, der an leichtem Diabetes und an einer allgemeinen Arteriosklerose leidet. Derselbe hatte vor acht Jahren eine rechtsseitige periphere Fazialislähmung von achtwöchentlicher Dauer durchgemacht. Die Lähmung heilte mit Zurückbleiben einer leichten Kontraktur im rechten Mundwinkel

und im Orbicularis oculi. Die rechte Lidspalte blieb enger als die linke. Seit 8 Jahren klagt Patient immer noch über lästiges Tränen des rechten Auges. Vor einem halben Jahre trat infolge eines apoplektiformen Anfalls eine rechtsseitige Hemiparese ein. Sehr bemerkenswerterweise ist seitdem die Kontraktur des rechten Mundwinkels verschwunden, obwohl gegenwärtig alle Lähmungserscheinungen ad integrum sich wieder restituiert haben.

§ 43. Möglicherweise ist das andauernde Tränenträufeln in einem der obenerwähnten Fälle durch eine Kontraktur des Ringmuskels des papillären Teils der Tränenkanälchen bedingt.

Seggel (90) hat zwei derartige Fälle publiziert.

Auch Risley (91) hat darauf hingewiesen, daß manche Fälle von Epiphora durch eine spastische Verengerung des Tränenpunktes bedingt seien.

§ 44. Der unvollständige Lidschluß kann indes auch durch Verkürzung und Einkerbung der Lider zustande kommen; in seltenen Fällen durch Verlängerung der die Lidspalte begrenzenden Teile, wie der Plica semilunaris.

So sah Socor (92) einseitiges Tränenträufeln bei einem 9jährigen Kinde infolge von abnormer Verlängerung der Plica semilunaris.

§ 45. Daß durch mechanische Verlegung des Tränennasenkanals am häufigsten Tränenträufeln bedingt wird, braucht nicht erst besonders durch Eingehen auf die einzelnen Erkrankungen der Tränenorgane dargelegt zu werden. Daß man bei einer hartnäckigen Epiphora zuerst an die mechanischen Momente denken muß, lehrt z. B. der interessante Fall von Berger und Thyrmann (93), bei dem durch Tumorbildung im Siebbeinlabyrinth schon frühzeitig Tränenträufeln auftrat.

Kapitel II.

Die Beziehungen des Trigeminus zum Auge.

Anatomisches.

Stamm und Äste.

§ 46. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, aus einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält, und einer hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich so aneinander, daß die motorische Wurzel an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens, in einen auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura gebildeten Hohlraum, das Cavum

Fig. 12.

Verlauf der basalen Nervenstämme (nach Merkel). Graefe-Sämisch I. 1. Aufl.

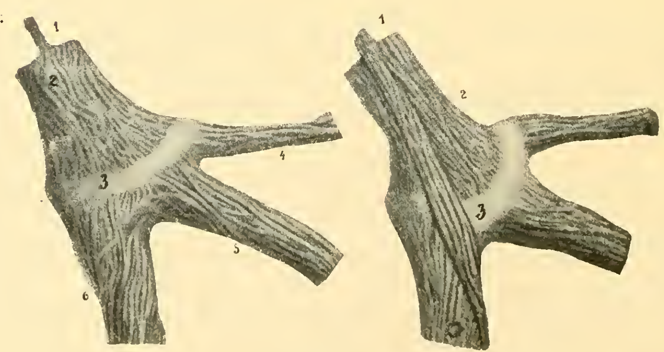


Fig. 13.

Ganglion Gasseri mit seinen Wurzeln und Ästen etwas vergrößert; links von außen, rechts von innen gesehen: aus Rüdinger, Die Anatomie der menschlichen Gehirnnerven, München 1868, Figur II und III. *1* = motorische schwache Wurzel, *2* = sensible starke Wurzel, *3* = Ganglion semilunare, an welchem die motorische Wurzel vorbeigeht, um zum III. Aste zu gelangen, *4* = erster Ast, *5* = zweiter Ast, *6* = dritter Ast.

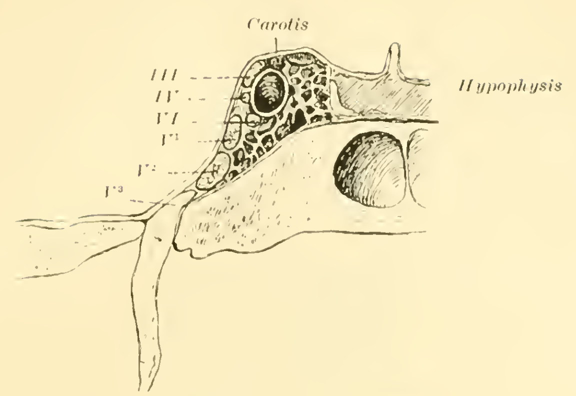


Fig. 14.

Frontalschnitt des Sinus cavernosus. *III* = N. oculomotorius. *IV* = N. trochlearis. *VI* = N. abducens. V^1, V^2, V^3 = die drei Äste des N. trigeminus (nach Merkel, Topogr. Anatomie S. 71).

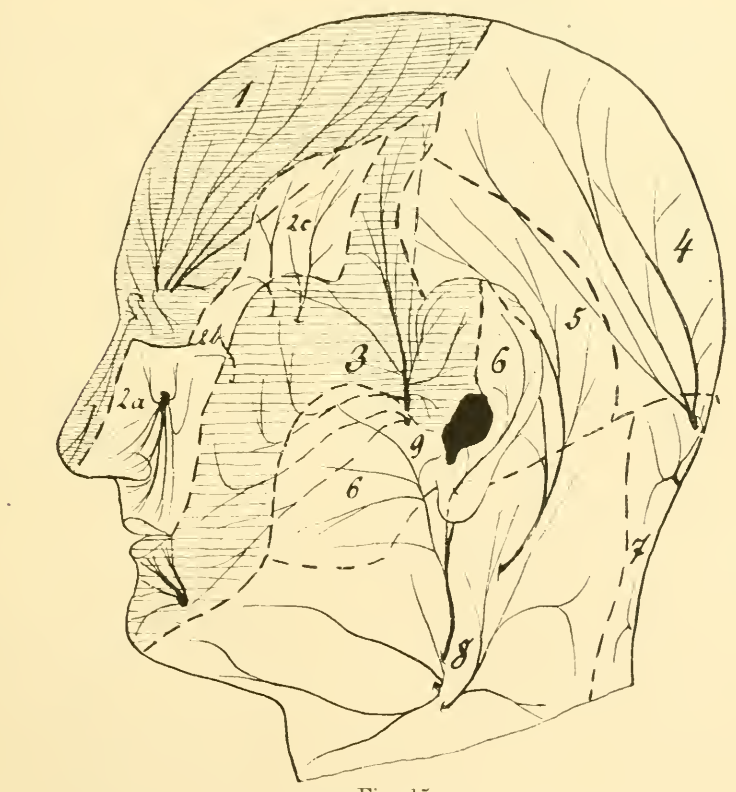


Fig. 15.

Schematische Zeichnung über die Verteilung der sensiblen Hautnerven am Kopfe nach F. Frohse (in Krause, Neuralgie des Trigeminus, S. 21).

1 = erster Trigeminusast.
2 = zweiter Trigeminusast.
  a = N. infraorbitalis.
  b = N. zygomatico-facialis.
  c = N. zygomatico-temporalis.
3 = N. auriculo-temporalis.
4 = N. occipitalis magnus.
5 = N. occipitalis minor.
6 = N. auricularis magnus.
7 = Nn. cervicales posteriores.
8 = Nn. cervicales laterales.
9 = N. auricularis vagi.

Meckelii. Letzteres ist lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen und erstreckt sich von der Impressio trigemini des Felsenbeins nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale. Siehe Fig. 12 und 18. In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus welchem die drei Äste des Trigeminus entspringen, während die vordere Wurzel an der unteren Fläche desselben vorbeizieht (ohne Fasern an dasselbe abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus diesem entspringenden III. Aste verbindet. (Siehe Fig. 13.)

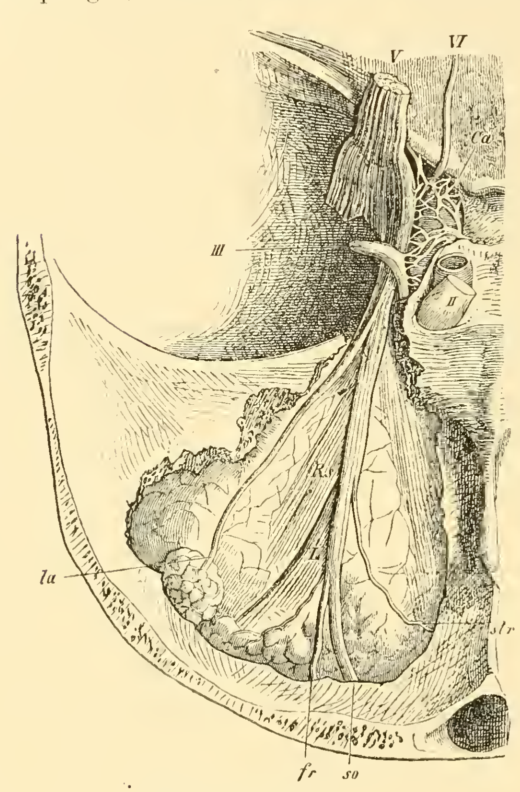


Fig. 16 (nach Merkel).
(Graefe-Sämisch, I. Aufl. Bd. I. S. 120.)
Innere Schädelbasis von oben gesehen. Die Decke der Augenhöhle ist weggebrochen.

la = N. lacrymalis.
fr = N. frontalis.
so = N. supraorbitalis.
str = N. supratrochlearis.
Rs M. rectus superior
L = M. levator palpebr.

Die sensible Trigeminuswurzel entspringt nach neueren Untersuchungen aus dem Gasserschen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um von hier aus ins Rückenmark hinabsteigend die spinale — früher als aufsteigend bezeichnete — Wurzel zu bilden (Oppenheim 104).

Von dem Ganglion Gasseri gehen drei Äste aus, von denen der erste, mit welchem wir uns der Hauptsache nach hier zu beschäftigen haben, die Schädelhöhle durch die Fissura orbitalis superior (siehe Fig. 14), die beiden anderen durch das Foramen ovale und rotundum verlassen. Der I. und II. Trigeminusast enthalten sensible, der III. auch motorische Fasern.

Der I. Ast versorgt die Haut des Kopfes in der auf Figur 15 bezeichneten Gegend von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Konjunktiva, Kornea, Iris, Ziliarkörper, Aderhaut und einen Teil der Nasenschleimhaut. Dabei entspricht die Störung der Haut- und Schleimhautsensibilität nach Ausfall eines der Hauptäste des Trigeminus wegen der peripheren Anastomosen der einzelnen Zweige nicht vollkommen dem anatomischen Ausbreitungsgebiete desselben; es wird vielmehr zumeist nur ein wesent-

lich kleineres Gebiet, als man erwarten sollte, von sensiblen Störungen betroffen.

Der Nervus trigeminus enthält außerdem, wie wir gesehen, noch sekretorische Fasern für die Tränendrüse und wahrscheinlich auch Fasern von trophischer Funktion. Mit dem I. Aste, dem Ramus ophthalmicus, ziehen nämlich Sympathikusfasern zum Auge resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilatator pupillae (und glatte Lidmuskeln vgl. Bd. I, S. 544) innervieren. Diese sympathischen Fasern stammen aus dem Plexus caroticus.

Der Ramus ophthalmicus zieht durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle. Siehe Fig. 14 und 16.

Die Endäste, in welche sich derselbe teilt, sind drei an Zahl:

Der Nervus supraorbitalis, lacrymalis und nasociliaris.

Die Teilung geschieht entweder hinten, oder doch wenigstens in der Fissur, so daß der Stamm des Ramus ophthalmicus die Augenhöhle überhaupt nicht betritt. Gewöhnlich findet man, daß der eine dieser drei Äste früher abgeht, und daß die beiden anderen noch eine kurze Strecke vereinigt bleiben, ehe sie, unter sich divergierend ihre Endbezirke aufsuchen. (Merkel 105.)

Nachdem der N. supraorbitalis seitwärts vom N. opticus (s. Fig. 16, II) die Augenhöhle betreten hat, verläßt ihn sein lateraler Ast, der N. lacrymalis (*la*). Weiter vorne gibt er nach der medialen Seite hin den N. supratrochlearis (*str*) ab und teilt sich dann in seine beiden Endäste N. supraorbitalis (*so*) und frontalis (*fr*). Die drei letzteren geben sensible Fasern zum oberen Lid, der Braue, der Glabella, der Stirn und der angrenzenden Schläfenhaut bis zum Scheitel.

Der Nerv. lacrymalis entsendet sensible Äste zur Konjunktiva, zum oberen Lide, zur angrenzenden Schläfenhaut und führt auch wohl Sekretionsfasern zur Tränendrüse, siehe Fig. 17. (Die Frage, welcher Nerv der Innervator der Tränendrüse sei, haben wir im vorigen Kapitel behandelt.)

Der N. nasociliaris (siehe Fig. 18 *nc*) gibt in dem Infratrochlearis sensible Fasern an die Konjunktiva, Karunkula, den Saccus lacrymalis, das obere Lid, die Braue und die Nasenwurzel. Sein Ast, der N. ethmoidalis versorgt die Nasenspitze und Nasenflügel außen und innen, ebenso den vorderen Teil des Septums und der Muscheln mit sensiblen und vielleicht auch mit vasomotorischen Zweigen, welche dem Sympathikus entstammen.

Vom Nasoziliaris gehen dann die Radix longa zum Ganglion ciliare und außerdem 1—3 Nervi ciliares longi zum Bulbus.

§ 47. Das Ganglion ciliare (siehe Fig. 18 *Glc*), auf welches wir nachher noch besonders zu sprechen kommen, hat drei Wurzeln a) die schon vorhin erwähnte Radix longa vom Nasoziliaris, b) die Radix brevis vom Okulomotorius und c) die Radix sympathica vom Plexus caroticus.

Aus dem Ganglion gehen 3—6 Nervi ciliares breves hervor; dieselben vermehren sich durch Teilung bis zu 20 Ästchen und durchbohren

vereint mit den Nervi ciliaris longi die Sklera in der Nähe des Eintritts des Nervus opticus.

§ 48. Die Nervi ciliares longi et breves bestehen nach Hahn (106) in ihrem extraokulären Teile aus lauter markhaltigen Fasern von verschiedenem Kaliber (20—10—$2^1/_2$—2 μ). Die kleinsten sollen einen äußerst feinen Markmantel besitzen und zwischen den gröberen zerstreut liegen. In den dickeren N. N. ciliares breves fanden sich an der Peripherie Bündel solcher feinster Fasern, die in dünneren N. N. ciliares longi fehlten. Ob dieselben sympathischer Natur sind, ließ sich nicht entscheiden.

Da die Ansichten über die vorderen Ziliarnerven noch auseinandergehen, hat Axenfeld (107) Präparate und mikroskopische Schnittserien hergestellt, als deren Resultat sich ergibt, daß von den Ziliarnerven da, wo sie hinten die Sklera durchbohren, feine Ästchen sich nach vorne abzweigen, die er episklerale Äste der Ziliarnerven nannte, und die sich in der Tenonschen Kapsel und im benachbarten Fett verloren. Keinenfalls konnte er sie in die Sklera verfolgen. Sodann fand er vorn vor der Sehne des Internus einen 1,5 mm dicken Nerven, die Sklera durchbohrend und sich nach vorn und hinten in der Uvea verbreitend, dessen Herkunft noch nicht genau festgestellt werden konnte. Wenn trotz regelrechter Neurotomie keine völlige Anästhesie einträte, so seien nicht etwa die eben genannten episkleralen Zweige daran schuld, sondern abnorme Äste des N. lacrymalis und besonders des N. nasociliaris, welche erst vorne den Nerven verließen.

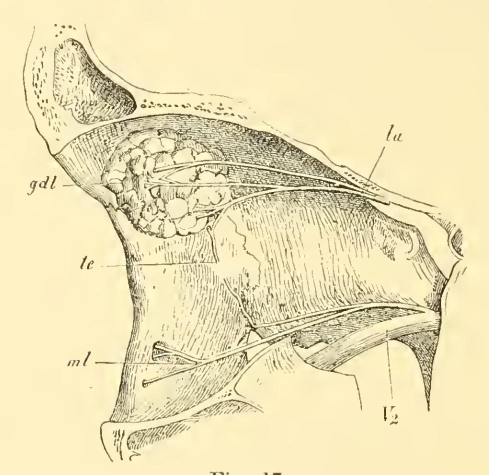


Fig. 17.
(Graefe-Sämisch, I. Aufl., Bd. I, S. 121.)
Laterale Wand der Augenhöhle. Anastomose zwischen N. lacrymalis *la* und dem Ramus temporalis *te* vom N. orbitalis.
V_2 = 2. Ast des Trigeminus.
ml = Ramus malaris des N. orbitalis.
gdl = Tränendrüse.

Endlich sind noch im Verlaufe der Ziliarnerven Ganglien gefunden worden. Diese, etwa 60 an der Zahl, lassen sich nach Peschel (108) in zwei Gruppen scheiden, deren eine, zwischen dem Ganglion ciliare und dem Bulbus gelegen, 36 Ganglien (bei einem Kaninchen) zeigte. Diese Ganglien seien teils in den Verlauf der Nervenstämme eingestreut, teils lägen sie in der Nähe derselben. Die Größe derselben sei eine verschiedene. Einzelne näherten sich in ihrer Größe dem Ganglion ciliare.

Die zweite Gruppe befände sich zentral vom Ganglion ciliare zwischen diesem und dem Beginne des 1. Trigeminusastes. Sie umfasse ungefähr 20 Ganglien, deren Anordnung eine ähnliche sei, wie bei der ersten Gruppe,

nur mit dem Unterschiede, daß dieselben zum Teil an Größe das Ganglion ciliare überträfen und in einem ungemein komplizierten, vorwiegend dem Trigeminus und Sympathikus angehörigen Plexus von Fasern lägen, deren Zahl samt den der Präparation zugänglichen Ästen sich auf mehr als 1500 belaufe.

§ 49. Die Nervi ciliares begeben sich nun zwischen Sklera und Aderhaut nach vorne. Siehe Fig. 19. Sie sind hier bandartig abgeplattet, und es verlaufen die stärkeren Stämmchen in seichten Vertiefungen der Sklera. Auf ihrer Bahn schicken sie einzelne Ästchen zur Chorioidea.

Königstein (109) konnte übereinstimmend mit der früheren Beschreibung Helfreichs (110) bestätigen, daß auch innerhalb der Sklera ein wirklicher Zerfall von Nerven in feinste Fibrillen stattfindet.

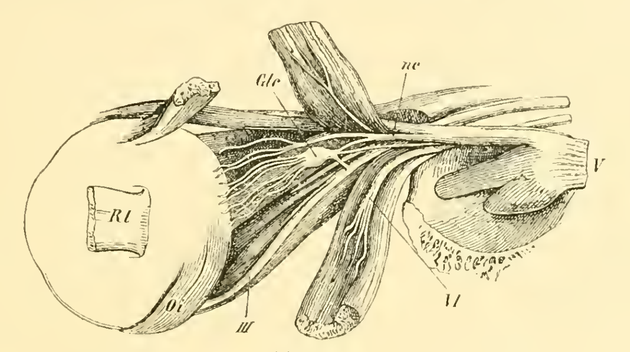


Fig. 18.

Nach Merkel. Graefe-Sämisch, Bd. 1, S. 153.

Inhalt der Augenhöhle von der lateralen Seite aus gesehen. Die Muskeln Rectus superior (*Rs*) und Rectus lateralis (*Rl*) sind abgeschnitten und mit dem hinteren Teile zurückgeschlagen. Es kommt dadurch das Ganglion ciliare mit seinen Verbindungen zum Vorschein. *V* = Ganglion semilunare des N. trigeminus. Der erste Ast dieses Nerven ist durch Wegbrechen des Knochens ganz sichtbar gemacht. *nc* = der von ihm abgehende N. nasociliaris. Von demselben läßt sich die lange Wurzel zum Ganglion ciliare (*Glc*) verfolgen. *III* = der zum Obliquus inferior (*Oi*) vorwärts ziehende Ast des N. oculomotorius. Dicht unter dem Ganglion ciliare sendet dieser Ast die kurze Wurzel zu demselben. An der vorderen Seite des Ganglion ciliare (*Glc*) treten die Nervi ciliaris aus und verlaufen zum Bulbus hin. *VI* = N. abducens.

Nach Bach (111) treten beim Kaninchen an den verschiedensten Stellen der Sklera teils vor, teils hinter dem Äquator Nerven in dieselbe ein, um sich entweder darin zu verästeln, oder durch sie hindurch in die Uvea zu gelangen. Von den eintretenden Ästchen gingen sowohl nach vorne wie nach rückwärts Zweige ab. Besonders zahlreich sei die Gegend vorne am Ziliarkörper mit Nerven versehen.

Die Sklera soll im allgemeinen nervenreicher sein, als man seither angenommen habe. Die regen Beziehungen der eintretenden Nerven zu den Gefäßen weise auf einen sympathischen Ursprung hin.

Über den Verlauf der Nerven in der Chorioidea hat Bardelli (112) folgende Beobachtungen angestellt:

Aus den kurzen hinteren Ziliarnerven entspringen beim Menschen gleich nach ihrem Durchtritt durch die Sklera dicke Nervenbündel, die sich dichotomisch teilen, untereinander anastomosieren und ein grobes, weitmaschiges, auf den hintersten Abschnitt der Chorioidea beschränktes Netz bilden. Aus demselben gehen sekundäre Nervenbündel hervor, welche sich zu einem zweiten, besser charakterisierten Netze verflechten, das sich weiter nach vorwärts bis zum Äquator ausbreitet (Hauptnetz der hinteren Hemisphäre). Dieses Hauptnetz sendet feine Zweige zu den Gefäßen. Nur ein Teil der Gefäßnerven verläuft in diesen Bahnen, ein anderer stammt aus Nervenbündeln erster Ordnung, die direkt die großen Gefäße erreichen und sich dann in sekundäre Ästchen auflösen, welche dem Laufe der Gefäße folgen; ein anderes Mal sieht man plötzlich entlang einer Gefäßwand ein Nervenstämmchen auftreten, welches hintereinander sekundäre Verzweigungen zu dem betreffenden Gefäße und den Nachbargefäßen aussendet, um schließlich, die Gefäßwand umspinnend, zu endigen.

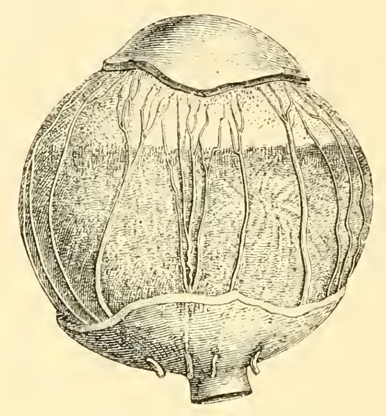


Fig. 19 (nach Merkel). Graefe-Sämisch, Bd. I, S. 124.
Augapfel dreimal vergrößert. Ansicht der Ziliarnerven. Die Sklera ist in ihrer größten Ausdehnung abgenommen, nur hinten um den Eintritt der Sehnerven ist ein Teil derselben übrig gelassen. Hier treten die Ziliarnerven durch sie hindurch. Auf der Chorioidea sieht man dann diese Nerven unter mehrfachen Teilungen und Anastomosen bis zum Rande der Kornea nach vorne verlaufen.

Nachdem die kurzen hinteren Ziliarnerven die beschriebenen Verzweigungen abgegeben haben, verfolgen sie ihren Weg in der Suprachorioidea nach vorwärts weiter, um in den vorderen Partien der Chorioidea ein weitmaschiges, unregelmäßiges Netz zu bilden, von dem dann wieder Fasern zu den Gefäßen ausstrahlen. Auf ihrem Wege durch die Suprachorioidea senden die kurzen hinteren Ziliarnerven Verzweigungen aus, die, sich teilend, unter sich und mit Fasern, die vom hinteren Hauptnetz herrühren, anastomosieren. In Betreff der Endigungen der Nervenfasern in den Gefäßwandungen bestätigt dieser Autor den von Bietti beim Hühnchen beobachteten Befund auch für den Menschen. Auch das Kaninchenauge zeigte das von Bietti beschriebene nervöse Netz hinter der Choriokapillaris.

Wenn die Nerven in der Gegend des Orbiculus ciliaris angelangt sind, beginnen sie sich stark zu verästeln und pinselförmig auszustrahlen, während sie sich zugleich nicht selten Anastomosen zusenden; zuletzt treten sie in den Orbiculus ciliaris ein. Hier bilden sie einen reichen Plexus teils markhaltiger, teils markloser Fasern mit Ganglienanschwellungen. Sie enden jedoch nicht alle an dieser Stelle, sondern versorgen auch die Iris und die Kornea mit zahlreichen Nervengeflechten.

Das nervöse Netz im Ziliarkörper ist derart fein und kompliziert, daß eine detaillierte Beschreibung unmöglich erscheint. Die Fasern verlaufen meist in den oberflächlichen Schichten und endigen in den Gefäßen, oder in den glatten Muskelfasern. Beim Kaninchen ist der Ziliarkörper weniger reichlich mit Nerven versehen.

In der Iris sollen sich außer einem perivaskulären zwei verschiedene Nervennetze finden, von denen nach Meyer das eine von sensiblen, das andere von motorischen Fasern gebildet werde.

§ 50. Die sensiblen Nerven der Bindehaut entstammen dem I. und II. Aste des Trigeminus und kommen meist aus einem medialen, aus der Verbindung des Nerv. supratrochlearis mit dem N. infratrochlearis hervorgehenden Aste, während ein lateraler Stamm den übrigen Teil innerviert, mit welchem ebenso wie mit den von oben kommenden Stämmchen langgestreckte Anastomosen bestehen.

Nach Bach (113) verdichten sich die Nervenplexus in einiger Höhe über der inneren Lidkante zum Tarsalgeflecht. Ein zweites Geflecht breitet sich als Interglandulargeflecht in den Zwischenräumen zwischen den Läppchen der Meibomschen Drüsen aus.

Unter der Tarsalbindehaut kommt es zu dem Konjunktivalgeflecht, welches mit dem Tarsalgeflecht in Verbindung steht.

Über die Endigung der Nerven in der Konjunktiva hat Dogiel (114) Untersuchungen angestellt.

Nach ihm bilden die Nervenfasern zunächst unter der Konjunktiva, da wo diese an das Gewebe des Tarsus grenzt, ein breitmaschiges Geflecht. Dann ziehen sie in schräger und senkrechter Richtung nach der Oberfläche hin, wobei sie sich oft wiederholt teilten. Schließlich treten sie in Endkörperchen ein. Während sich die Schwannsche Scheide mit dem äußeren Häutchen der Kapsel desselben vereinigt, dringt der nackte Achsenzylinder in den Binnenraum des Körperchens hinein und verästelt sich darin zu einem Endbäumchen. Die tiefer gelegenen, größeren Endkörperchen empfangen am häufigsten mehr als eine markhaltige Faser. Die Fasern dringen in das Körperchen bald an einem Pole, bald an zweien, und dann wieder an verschiedenen Punkten seiner Oberfläche ein.

Wahrscheinlich besteht zwischen den kleinen und großen Endkörperchen ein physiologischer Unterschied.

Neben den Endigungen der Fasern in den Endkörperchen gibt es noch zahlreiche freie Nervenendigungen im Epithel. Die in das Epithel eintretenden Ästchen bilden zwischen den Basen der untersten Epithelzellen ein feinmaschiges Geflecht, aus dem einzelne Fäserchen noch weiter zwischen den Epithelzellen emporziehen und, dieselben umschlingend, dem Anscheine nach frei endigen. Dogiel ist aber der Meinung, daß diese scheinbar freien Endigungen bloß das Resultat einer unvollständigen Färbung der nach seiner Ansicht stets netzförmig verbundenen Interepithelialfäden darstellen. Die Meibomschen Drüsen sind von einem marklosen Nervengeflecht umsponnen.

Das Vorhandensein von Fasern, die aus dem Geflechte zwischen die Drüsenzellen eindringen, konnte nicht nachgewiesen werden.

Auch die Blutgefäße sind von zahlreichen marklosen Fasern umrankt, die eine Anzahl feiner variköser Ästchen zu den glatten Muskelzellen der Media senden.

§ 51. Die Nerven der Kornea gehen, einerseits von den langen und kurzen Ziliarnerven stammend, unmittelbar aus der Sklera in das Hornhautgewebe über, andererseits ziehen feinere bereits marklose Fasern von den Nerven der Konjunktiva in dieselbe hinein.

Nach Dogiel (115) wird die Hornhaut von 60—80 Nervenstämmchen, sowohl markhaltigen wie marklosen versorgt. 40—50 gehen an die vordere, 20—30 an die hintere Hornhautfläche. An den Nerven läßt sich ein Zentralfaden und eine periphere Achsenzylindersubstanz unterscheiden. Der Zentralfaden löst sich in einzelne Nervenfibrillen auf.

Innerhalb des Hornhautparenchyms wird zunächst von den dichotomisch geteilten Nerven und deren Abzweigungen ein Hauptgeflecht (Stromaplexus) gebildet, wobei die peripheren Hornhautteile von den vorderen Nervenstämmchen, die zentralen von den hinteren versorgt werden. Vom Hauptgeflecht teilen sich dann Zweige zweiter Ordnung ab (Rami perforantes) und bilden das Subepithelialgeflecht. Von letzterem teilen sich wieder feinste variköse (Perlschnurfasern) Ästchen ab und bilden das Intraepithelialgeflecht.

Meist beteiligt sich ein und dasselbe Nervenstämmchen mit seinen Verzweigungen an allen drei Geflechten. Die im Epithel liegenden Nervenendigungen zeigen Knopf- und Knäuelform. Durch besondere Dicke und auffallenden Zickzackverlauf sollen sich Fasern auszeichnen, welche nur für das Stroma der Hornhaut bestimmt wären. Dieselben bilden ebenfalls ein Geflecht. Jede Schicht der Hornhaut hat ihr gesondertes Geflecht, mit Ausnahme der Membrana Descemetii und der derselben unmittelbar folgenden Schicht; hier fehlen Nervengeflechte.

Nach Capellini (116) hat die Kornea

1. einen Plexus marginalis an ihrer ganzen Zirkumferenz,
2. einen Plexus fundamentalis im Stroma (Stromaplexus),
3. sekundäre akzessorische Plexus mit verschiedener Anordnung, je nach der Schicht,
4. den Plexus subepithelialis, von den Rami perforantes gebildet,
5. den Plexus intraepithelialis, feinere weitmaschige Netze, welche vom Pl. subepith. zwischen die Epithelzellen gehen.

Von diesen endigen feinste Fibrillen an der Oberfläche entweder einfach, oder mit leichter Anschwellung.

Die Nervenendigung in der Hornhaut ist nach Kühne, nach Izquierdo (117) und nach Waldeyer (118) eine doppelte: entweder enden die feinsten nackten Achsenfibrillen frei, oder im Protoplasma der Hornhautzellen.

Die Mehrzahl geht, wie Kühne beschrieben, in das Protoplasma der Hornhautzellen über; eine Endigung im Kern oder Kernkörperchen sei nicht zu konstatieren.

Nach Dogiel (114) dagegen gehen die Nerven der Hornhaut mit den Zellen und Körperchen der letzteren keinerlei Verbindungen ein, sondern lagern sich nur zwischen dieselben.

Ranvier (119) hat gefunden, daß die Ernährung und Reproduktion des epithelialen Überzuges der Kornea unabhängig vom Nervensystem sei. Der Neubildung der Nerven im Epithel gehe die Wiederherstellung der Epithelzellen selbst voran.

Die Regeneration der intraepithelialen Nervenfibrillen geschehe durch Knospung von den amputierten Nerven aus.

Das Ganglion ciliare.

Anatomisches. (Synonyma: Ganglion ophthalmicum, Ganglion lenticulare.)

a) Makroskopische Anatomie.

§ 52. Das Ganglion ciliare ist ein platter vierseitiger Körper von etwa 2 mm Seitenlänge, dessen beide Flächen in der Sagittalebene liegen. Die eine ist dem Stamme des Nervus opticus hinter der Mitte des Verlaufs dieses Nerven in der Orbita zugewandt, und nur durch wenig Fett von seinem lateralen Umfange getrennt. Die andere ist dem M. rectus lateralis zugekehrt. Die Farbe des Knötchens ist blaß rötlich, seine Konsistenz derb. Wir sehen in dasselbe eine sensible, eine sympathische und motorische Wurzel eintreten.

Die sensible oder lange Wurzel kommt aus dem N. nasociliaris (vgl. S. 39. Siehe Fig. 18).

Die motorische kommt aus demjenigen Aste des Okulomotorius, welchen derselbe zum M. obliquus infer. sendet.

Die sympathische Wurzel stammt aus dem Plexus, welcher die Carotis vertebralis umgibt und wird da abgegeben, wo die Arterie ihre letzte mit der Konvexität nach vorne gewandte Krümmung macht. Neben dem Ramus ophthalmicus nervi trigemini, an dessen medialer Seite zwischen ihm und dem Nerv. oculomotorius liegend, tritt das kleine sehr zarte Nervenfädchen in die Orbita ein. Hier läuft dasselbe nach vorne, immer mehr mit der Radix longa des Ganglion konvergierend und tritt dicht neben ihr, oder selbst zu einem kurzen Stämmchen mit ihr vereinigt, an dem oberen hinteren Winkel in das Ganglion ein. An den beiden vorderen Ecken des Ganglions erfolgt darauf der Austritt der von ihm abgegebenen Äste: der Nervi ciliares breves (vgl. S. 39). Merkel (l. c. 105).

Feine Nervenfädchen, welche sich vom Ganglion ciliare zur Scheide des Nervus opticus begeben, wurden geleugnet und von anderen wieder behauptet. Sie mögen wohl stets vorhanden sein, sind aber gewiß wegen ihrer Feinheit oft schwer nachzuweisen. Merkel hat sie mehrfach gefunden. Auch Fäden,

welche sich im Fett in der Umgebung des Bulbus verlieren, hat derselbe niemals vermißt.

§ 53. Über ein akzessorisches Ganglion ciliare und die im Verlaufe der Ziliarnerven gefundenen Ganglien (vgl. Peschel, S. 38) hat d'Erchia (120) folgendes beobachtet. Er fand bei einem 21 cm langen menschlichen Embryo die Gegenwart von Ganglien sowohl im Stamm, wie auch in den für das Ganglion ciliare und den Musc. obliquus inf. bestimmten Ästen des N. oculomotorius. Der N. trigeminus schien zwei Wurzeln an das Ganglion abzugeben, doch ließ sich die eine bei genauer Untersuchung auf den oberen Ast des N. oculomotorius zurückführen. Auch in die Ziliarnerven waren zahlreiche Nervenzellengruppen eingeschaltet, darunter, unweit vom Ziliarganglion, eine verhältnismäßig größere Ansammlung von solchen, ein wahres Ganglion ciliare accessorium, wie es schon von Fäsebeck und Reichart gesehen wurde.

Die Untersuchung des Ganglion ciliare von Erwachsenen ergab eine große Variationsbreite der einschlägigen Verhältnisse, namentlich in bezug auf die Gruppe der motorischen Wurzel. Statt einer einzigen können 2—4 solcher Wurzeln vorhanden sein, in welchem Falle aber immer einer von den Ästen die anderen an Stärke übertrifft. Auch ihre Länge wechselt. Bald wird die motorische Wurzel durch einen längeren Faden vertreten, bald erscheint das Ganglion beinahe unmittelbar dem unteren Aste des Okulomotorius angelötet. Schließlich zeigen sich auch in der Zusammensetzung der motorischen Wurzel Verschiedenheiten, indem sie bald lediglich aus Nervenfasern besteht, bald mehr oder weniger Nervenzellen in sich faßt.

§ 54. Die lange oder sensible Wurzel fand d'Erchia immer durch zwei oder drei Äste vertreten und stets mit Ganglienzellen durchsetzt. Noch reichlicher mit Nervenzellen versehen erschienen in allen Fällen die Ziliarnerven. In bezug auf das Verhältnis der sensiblen Wurzel zum Ganglion konnte d'Erchia die Behauptung Antonellis, daß sie dem Ganglion bloß in freiem Kontakt angefügt sei, ohne mit demselben in organischer Verbindung zu stehen, nicht bestätigen, vielmehr fand er, daß die Fasern dieser Wurzel, ebenso wie die der motorischen, in das Ganglion selbst hineindringen, um sich zwischen den Zellen zu verteilen.

Laffay (121) beschrieb eine fadenförmige Anastomose zwischen dem Nerv. lacrymalis und nasociliaris und zugleich eine Art von doppeltem Ganglion ciliare, in welchem eine Ganglienzellengruppe dem N. nasociliaris, eine andere dem N. oculomotorius angehörte.

Nach Delbet (122) schien bei der Präparation des Ganglion ciliare die lange Wurzel einmal zu fehlen, während der Nervus nasociliaris ein verhältnismäßig starkes Bündel vom Sympathikus bezog. Delbet glaubt, daß lange und kurze Ziliarnerven (vgl. S. 38) sich ersetzen können — einmal fanden sich 5 lange und 3 kurze — sowie, daß bei Mangel der sensitiven

Wurzel die sensiblen Nerven des Augapfels direkt aus dem N. nasociliaris kämen.

Ramsay Smith (123) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Figur in Cloquets Anatomie (124), in der die sensible Wurzel des Ganglion ciliare insofern eine interessante Abnormität aufweist, als sie nicht vom Nasociliaris entspringt, sondern durch einen besonderen Ast dargestellt wird, der direkt aus dem Ganglion Gasseri hervorgeht und somit dieses Ganglion direkt mit dem Ziliarknoten in Verbindung setzt.

Das Ganglion ciliare bei den Wirbeltieren.

§ 55. d'Erchia (120) hat seine Untersuchungen auch auf verschiedene Wirbeltiere ausgedehnt.

Beim Huhn ist das Ganglion direkt dem unteren Aste des Nervus oculomotorius angeheftet und steht mit dem Ramus primus N. trigemini durch zwei Äste in Verbindung. Im Stamme des Okulomotorius finden sich auch hier spärliche Nervenzellen.

Nach Zeglinsky (125) erhält bei den Vögeln das Ganglion ciliare keine Wurzel vom Sympathikus; bei der Taube geht eine sensible Wurzel stets in das Ganglion ein. Beim Huhn gesellt sie sich erst jenseits desselben zu den Ziliarnerven, kann sich aber von diesen nochmals trennen, um für sich in das Auge einzudringen.

Beim Ochsen kann nach d'Erchia die sensible Wurzel statt vom Nasoziliaris, direkt von dem Gasserschen Knoten entspringen (vgl. den Befund Cloquets auf dieser Seite oben).

Beim Kaninchen ist das Verhalten ein sehr wechselndes. Hieraus erklären sich nach d'Erchias Meinung die Differenzen der Darstellungen Schwalbes, Krauses und Jegorows.

So fanden sich in einem von d'Erchia beobachteten Falle an Stelle des Ganglion ciliare nur vereinzelte Nervenzellen, während die Ziliarnerven von einem besonderen, mit dem Ramus nasalis des N. trigeminus verbundenen Ganglion entsprangen.

Beim Hunde ist außer dem Ganglion ciliare regelmäßig noch ein zweites, zentralwärts davon gelegenes, dem Nervus oculomotorius anliegendes Ganglion vorhanden. Auch in dem ganzen Verlaufe des Ramus inferior finden sich hier Ganglienzellen eingestreut. Die sensible Wurzel des Ganglions enthalte stets auch Fasern, welche vom Okulomotorius herkommen.

Bach (126) konnte nach einigen Befunden einen Teil der Angaben d'Erchias bestätigen. Er fand ebenfalls sowohl bei der Katze, als besonders beim Kaninchen, kleine Nervenzellenanhäufungen in den Ziliarnerven (vgl. Peschel, S. 38). Auch ein Ganglion accessorium konnte er öfters feststellen.

Im Jahre 1885 machte Reche (131) seine Beobachtungen über die Beziehungen des N. oculomotorius und sympathicus zum Ganglion ciliare am

Kopfe des Schafes. Bei der mikroskopischen Präparation wurde manchmal nur ein, gewöhnlich aber zwei sehr dünne Nervenfäden gefunden, rechts vom Plexus caroticus. Die Radix longa geht nicht vom Nasoziliaris aus, sondern entspringt aus dem Ganglion Gasseri zwischen dem I. und II. Trigeminusaste. An einer Stelle des N. oculomotorius, ungefähr in der Mitte zwischen Sinus cavernosus und Ganglion ciliare wurden Ganglienzellen gefunden, welche an Gestalt und Größe den Zellen des Ganglion ciliare glichen. Außerdem sollen in dem Okulomotoriusaste neben den breiteren (dem quergestreiften M. obliquus infer. und wahrscheinlich dem Akkommodationsmuskel zukommende Fasern), schmälere in demselben Neurilemm verlaufen. Ferner soll ein kleiner Teil der breiteren und sämtliche schmälere Fasern sich vom Okulomotoriusaste abzweigen und zur sog. Radix brevis werden. Die dünnfaserigen Bündel werden mit den sympathischen Fasern identifiziert.

Bei den makroskopischen Untersuchungen an zwei neugeborenen Kindern und an zwei Erwachsenen fand sich in allen Fällen im Okulomotorius in der Radix brevis ein Bündel schmälerer Nervenfasern. Bei Querschnitten durch die Radix brevis zeigten sich überall Ganglienzellen, welche auch bis in den Okulomotorius hinein sich vorfanden. Schnitte durch die Radix longa, die Ziliarnerven, den Okulomotorius und das Ganglion ciliare wiesen verschieden dicke Fasern auf.

Über die Natur des Ganglion ciliare.

§ 56. Hinsichtlich der Natur des Ganglion ciliare stehen sich zwei Parteien gegenüber.

Obwohl Rauber (127) im Jahre 1875 und Retzius (128) im Jahre 1880 nach dem histologischen Verhalten der Nervenzellen und ihrer Ausläufer das Ganglion, entgegen der Annahme Schwalbes (129), für ein sympathisches halten zu müssen geglaubt hatten, galt doch die Frage nach der Natur desselben: ob sympathisch, oder zu dem zerebrospinalen Nervensystem gehörig, bis in die letzte Zeit als eine offene.

Im Jahre 1881 führte Krause (130) an, daß das Ganglion ciliare der Säugetiere als aus der Verschmelzung zweier ganz verschiedenartiger Bestandteile hervorgegangen, angesehen werden müsse. Bei weitem der größere Teil repräsentiere ein oberstes sympathisches Grenzganglion am Kopfe, das als Ausläufer des Ganglion Gasseri am N. trigeminus seine Entstehung fände; ein kleinerer Teil sei ein den Spinalganglien homologes Stammganglion einer (dorsalen oder) „sensiblen“ Okulomotoriuswurzel.

Außer auf Schwalbes Untersuchungen an niederen Tieren gründet Krause seine Auffassung auf die Untersuchung am Kaninchen (vgl. S. 45), insbesondere auf eine bei diesem Tiere beobachtete Varietät, nämlich den Befund zweier Ziliarganglien, welche getrennt dem Okulomotoriusstamme anlagen, das eine größere nur mit einer Radix longa, das kleinere mit einer

Radix brevis und sympathica in Verbindung. Nur das erstere wäre nach Krause als Ganglion ciliare, das andere als das sonst mit jenem verschmolzene Ganglion oculomotorii anzusehen.

Beard (132) kam im Jahre 1887 auf entwicklungsgeschichtlichem Wege zu dem Resultate, daß das Ganglion ciliare nicht das Ganglion einer hinteren Hirnnervenwurzel darstelle, sondern daß es höchstwahrscheinlich zum Sympathikus gehöre.

Nach His (133) entsteht die Anlage des Ziliarganglions über dem Vorderhirn; der Okulomotorius sei ein unzweifelhaftes Produkt des Mittelhirns, Umstände, welche der Zuteilung des Ziliarganglions zum Okulomotorius (Schwalbe) im Wege stünden.

Auf Grund neuer Untersuchungen mittels der Golgischen Methode an Katzenföten wiederholte Retzius (128) seine bereits 1880 aufgestellte Ansicht, wonach das Ganglion ciliare sympathischer Natur sei. Es fanden sich nämlich in demselben nur multipolare Nervenzellen von echt sympathischem Typus. Der weitere Verlauf der Achsenzylinder dieser Nervenzellen, sowie der Umfang, in welchem die von anderen Nervenzentren in das Ganglion ciliare eintretenden Nervenfasern in ihm endigten resp. Kollateralen abgäben, sei vorläufig unbekannt.

d'Erchia (134) hat gleichfalls die Golgische Methode benutzt. Auch er findet ausschließlich multipolare Zellen mit 2—5 Fortsätzen. Auffallend seien die Verschiedenheiten, welche die Zellen im Ganglion ciliare bezüglich ihrer Größe aufwiesen. Neben recht voluminösen Exemplaren kämen ganz kleine vor. Letztere schienen stets nur zwei oppositipol entspringende Fortsätze zu besitzen. Es gäbe im Ganglion gröbere und feinere Nervenfasern, die teils einzeln verliefen, teils zu Bündel angeordnet wären. Die gröberen faßt d'Erchia als Nervenfortsätze der Zellen des Ganglion ciliare auf; sie sollen teilweise in den Stamm des N. oculomotorius und in die sensible Wurzel des Ganglion übergehen. Die feineren entsprängen aus dem Nerv. oculomotorius und aus der sensiblen Wurzel. Sie gingen zum Teil unter einfacher Durchsetzung des Ganglions in die Ziliarnerven über, zum Teil aber endigten sie im Ganglion selbst, indem sie um die Zellen herum ein sehr dichtes, aus zarten varikösen Fasern bestehendes, korbartiges Geflecht bildeten.

Zu gleicher Zeit mit d'Erchia (134) und Retzius (128) hat Michel (175) gleichfalls durch die Golgische Methode nachgewiesen, daß das Ganglion in der Tat ein sympathisches ist. Michel bezeichnet die Elemente des Ganglions als relativ umfangreiche multipolare Nervenzellen mit einer Anzahl von Dendriten und einem stets in der Einzahl vorhandenen Nervenfortsatze. Wir hätten es also mit derselben Zellform zu tun, die, wie wir aus in den letzten Jahren an Säugern und Vögeln angestellten Untersuchungen wissen, die Ganglien des Grenzstranges bilden. Es ist daher angesichts der ganz anderen Beschaffenheit der Nervenzellen der zerebrospinalen Ganglien (sie sind bipolar resp. unipolar mit T-förmig geteiltem Fortsatz und adendritisch) völlig begründet, wenn Michel das Ganglion ciliare als ein sympathisches be-

zeichnet und es in gleiche Linie stellt mit dem Ganglion oticum, spheno-palatinum und supramaxillare.

Eine Eigenart des Ganglion ciliare den gewöhnlichen Grenzstrangganglien gegenüber wäre, daß seine Zellen, ähnlich wie die der Spinalganglien, von bindegewebigen Kapseln umschlossen seien.

Es gelang Michel auch über die Beziehungen des Ganglion ciliare zu dem zerebrospinalen Nervensystem gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen. An Weigertschen Schnitten fiel es auf, daß eine ansehnliche Menge von markhaltigen Fasern das Ganglion betritt. Ein Teil davon passiert einfach das Ganglion, ein anderer Teil scheint unter reichlicher Geflechtbildung innerhalb des Ganglions zwischen dessen Zellen zu endigen. Über die Endigungsweise der letzteren Fasern lieferte die Golgische Methode überraschend klare Anschauungen. Es gelang nachzuweisen, daß sie um den Zellkörper der Ganglienzellen herum innerhalb der Bindegewebskapsel eine dichte Verästelung bilden, die diesen korbartig als „perizelluläres Geflecht" umhüllt. Solche perizellulären Faserendigungen seien schon an den verschiedensten Ganglien des Sympathikus nachgewiesen worden, so z. B. an den Zellen des Grenzstranges (von Sala), an denen des Ganglion sphenopalatinum (von Lenhossék).

Michel stellt nun die Ansicht auf, daß die durch das Ganglion hindurchziehenden Fasern den Fortsetzungen der vom Trigeminus kommenden langen Wurzel entsprächen, die Fasern hingegen, die darin unter Umspinnung der Nervenzellen ihr Ende finden, die Endäste der vom N. oculomotorius stammenden kurzen Wurzel darstellten. Die aus dem Ganglion austretenden Nervi ciliares seien daher nur zusammengesetzt aus sensiblen und sympathischen Fasern.

Auch Koelliker (136) vermochte den Nachweis zu bringen, daß das Ganglion ciliare in der Tat ein sympathisches Ganglion sei.

In seinem Referate betont Lenhossék (137), daß die Natur des Ziliarganglions einzig und allein nur mit Hilfe einer erfolgreichen Anwendung der beiden neueren Nervenfärbemethoden: der Golgischen und der Ehrlichschen erfaßt werden könne; andere Färbungen seien in dieser Hinsicht durchaus nicht maßgebend.

Diesen Anschauungen gegenüber hat nun Schwalbes Ansicht, wonach das Ganglion als ein Spinalganglion dem Okulomotorius angehöre in Holtzmann (138) wieder einen Vertreter gefunden. Dieser hat die Verhältnisse der Ziliarnerven und des Ziliarganglions bei Amphibien, Vögeln und Säugern vergleichend untersucht. Als Hauptergebnis seiner Untersuchungen stellt Verfasser den Satz auf, daß das Ganglion ciliare jedenfalls bei vielen Tieren, wie z. B. den Vögeln, dem Kaninchen, dem Frosche als reines Spinalganglion aufzufassen sei.

Auch schon früher, im Jahre 1890, ist Antonelli (139) wieder auf den Satz zurückgekommen, daß das Ganglion ciliare analog den Spinalganglien

zum N. oculomotorius gehöre, indem folgende Tatsachen für diese Ansicht sprächen:

1. Bei vielen niederen wirbellosen Tieren finde sich im N. oculomotorius ein eingeschaltetes Ganglion, welches das Ganglion ciliare der höheren Wirbeltiere darstelle.
2. Die kleinen akzessorischen Ganglien gehörten immer zu Fasern des N. oculomotorius.
3. Auch beim Menschen finde sich zuweilen in der kurzen oder motorischen Wurzel des Ganglion ciliare ein mikroskopisches akzessorisches Ganglion.
4. Bei vielen Vertebraten sei die motorische Wurzel in zwei Portionen geteilt analog den Spinalnerven, aber die dünnere Portion sei nicht aus feineren Fasern zusammengesetzt.

Wie in allen Ganglien des Zerebrospinalsystems seien auch im Ziliarganglion die Zellen unipolar, während die der sympathischen Ganglien multipolar wären. Die Trigeminusfasern legten sich nur an die Seite des Ganglions an, ohne mit den Zellen zu anastomosieren. Die Verbindung des N. abducens mit dem Ganglion sei nur scheinbar, indem sympathische Fasern die Anastomosen darstellten. Der Abducens sei morphologisch von den zwei anderen motorischen Augennerven zu trennen. Der N. trochlearis sei homolog einer zentralen Wurzel, wofür der Umstand spräche, daß ihm ein eigener Kern fehle, und daß er bei den niedrigsten Wirbeltieren auch sensitive Fasern enthalte. Zahlreiche embryologische und vergleichend-anatomische Daten bestätigten, daß das Ganglion ciliare auch nicht einmal teilweise zum Trigeminus gehöre.

Physiologisches über das Ganglion ciliare.

§ 57. Nach Michel (135) würde das Ganglion ciliare in funktioneller Hinsicht als ein motorisches Ganglion aufzufassen sein, das den Enden einer Anzahl von Okulomotoriusfasern angefügt, von diesen die Erregung empfängt und sie dann auf dem Wege seiner in den N. N. ciliares verlaufenden Nervenfortsätze zu dem M. sphincter pupillae und dem M. ciliaris als motorischen Impuls hinleitet. Nun erst sei die von jeher so auffällige Tatsache aufgeklärt, daß hier zwei glatte Muskeln von einem motorischen Nerven (Okulomotorius) innerviert werden, während an keiner anderen Stelle des menschlichen Körpers glatte Muskelfasern mit motorischen Nerven in Verbindung stünden. In Wirklichkeit würden diese Muskeln von einem sympathischen Ganglion innerviert, das aber unter der Herrschaft des N. oculomotorius stehe.

Auch die von Langendorff (140) bei der Katze beobachtete Tatsache, daß unmittelbar nach dem Tode Reizung des Okulomotoriusstammes im M. sphincter pupillae und ciliaris keine Zusammenziehung mehr hervorrufe, während die anderen vom Okulomotorius versorgten Muskeln noch reizbar

seien, finde nun ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen. Sie beruhe offenbar darauf, daß die zwischen Okulomotorius und den Ziliarnerven eingeschalteten Nervenzellen sofort nach eingetretenem Tode ihre Funktion einstellten und so die Fortleitung der Erregung von jenem auf diese nicht mehr bewerkstelligten.

Bernheimer (141) hat nun, um festzustellen ob die von den Zellen des Ganglion ciliare austretenden Nervenfasern tatsächlich nur die Iris und das Corpus ciliare versorgen, bei einem Affen die Hornhaut des rechten Auges durch wiederholte galvanische Kauterisation bis auf die Membrana Descemeti vollständig zerstört. Am elften Tage wurde das Tier getötet. Während die Schnitte des Ganglion ciliare der nicht operierten Seite alle ohne Ausnahme das Aussehen von normalen Ganglienzellen darboten, war in dem Ganglion der operierten Seite ungefähr der fünfte bis sechste Teil degeneriert gewesen. Bernheimer meint, daß sich diese Resultate am besten in Einklang bringen ließen mit der Annahme jener, welche das Ganglion ciliare für ein sensorisches oder gemischtes halten. —

Bach (113) hatte nun in einer eingehenden Arbeit festgestellt, daß durch Entfernung der Iris und des Corpus ciliare, überhaupt nach der Exenteratio bulbi durchaus keine Veränderungen im Okulomotoriusstamme nachgewiesen werden konnten, ein Umstand, welcher darin seinen Grund habe, daß das erste Neuron der zu den interioren Augenmuskeln gehörigen Nerven gar nicht bis zum Okulomotoriusstamme reiche, sondern schon früher endige und zwar im Ganglion ciliare. Da aber die Exenteratio bulbi sich nicht vornehmen lasse ohne Verletzung einer Anzahl sensibler Nerven des Auges, so hätte im Sinne Bernheimers der Einwand erhoben werden können, daß die am Ganglion ciliare nach genannten Eingriffen festgestellten Veränderungen wenigstens teilweise auf Verletzung sensibler Nerven der Hornhaut zurückzuführen seien.

Nach, den Experimenten Bernheimers analogen, Kontrollversuchen kam nun Bach zu folgendem Resultate:

Die Tatsache, daß nach genannten Eingriffen Veränderungen der Zellen des Ganglion ciliare eintreten (von Bernheimer bestätigt), dahingegen keine im Okulomotoriuskern (von Schwalbe, Massaut, in gewissem Sinne auch von Apolant bestätigt, von Bernheimer bestritten), spricht für die Anschauung Michels und Koellikers, daß die zum Ganglion ciliare hinziehenden Okulomotoriusfasern in demselben enden unter Umspannung der Ganglienzellen des Ziliarganglions, somit für die Ansicht, daß das Ganglion **sympathischer Natur** sei und funktionell unter der Herrschaft des Okulomotorius stehe.

Bach hat Bernheimers Versuch in sechs Fällen (viermal bei der Katze und zweimal beim Kaninchen) wiederholt und erhielt ein negatives Ergebnis, indem er keinen nennenswerten Unterschied zwischen dem Ganglion der operierten und der gesunden Seite nachweisen konnte. Bernheimers Angaben lassen sich nach seiner Ansicht einerseits aus der von Bach nach-

gewiesenen Tatsache erklären, daß auch das normale Ganglion ciliare **immer** eine Anzahl degeneriert aussehender Zellen enthalte, wodurch der Beobachter verleitet werden könne, eine Degeneration des Ganglions anzunehmen, wo keine vorhanden ist, anderseits aber aus dem von Bach ebenfalls durch direkte mikroskopische Untersuchung festgestellten Umstande, daß so eingreifende Verletzungen der Kornea, wie sie Bernheimer bei seinen Experimenten vorgenommen habe, immer auch eine Entzündung der Iris und des Corpus ciliare im Gefolge hätten; es könnten daher die von Bernheimer im Ganglion gefundenen Zellendegenerationen auch als die Folge der Alteration der motorischen Nerven der Iris und des Corpus ciliare aufgefaßt werden.

Außerdem hat Bach (113) bei Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen nach der Dekapitation dann noch Reflexempfindlichkeit der Pupille beobachtet, wenn noch ein Stückchen Halsmark an der Medulla oblongata zurückgeblieben war. Wurde auch das zurückgebliebene Halsmark nach der Dekapitation zerstört, so war die Pupillenreaktion erloschen. Das Reflexzentrum der Pupille liege also in den alleroberstеn Teilen des Halsmarkes. Mit der Annahme, daß das Ganglion ciliare ein Reflexzentrum der Pupille sei, erklärt sich Bach auf Grund seiner anatomischen Studien nicht einverstanden.

Auch Bernheimer (141) hat durch seine Arbeiten die Ansicht, daß das hauptsächliche Zentrum für die Verengerung der Pupille nicht zentral-, sondern peripherwärts vom Okulomotoriusstamme, also im Ganglion ciliare sich befinde, von der Hand gewiesen.

Klinisches über das Ganglion ciliare.

§ 58. Die klinische Ausbeute betreffs des Ganglion ciliare ist, wie sich leicht denken läßt, eine sehr geringe, und das wenige Vorhandene beruht mehr auf Annahme als auf reellem pathologisch-mikroskopischem Befunde.

So beschreibt Cirincione (142) eine Form von Xerosis conjunctivae bei einer 25jährigen Frau, die an einem Tumor der Bauchdecken in drei Jahren zugrunde ging. Der seit zwei Jahren bestehenden Hemeralopie gesellte sich in den letzten Jahren das ausgesprochene Bild der Xerose hinzu mit Anästhesie der Hornhaut, Infiltration und Abstoßung derselben und teilweiser Anästhesie der Konjunktiva. Das Konjunktivalepithel zeigte oberflächliche, fettige Degeneration. An den Tränendrüsen beobachtete man eher Zeichen verstärkter Funktion. Bemerkenswert aber war der anatomische Befund am Stamme des Optikus, am Ganglion ciliare und Gasseri beiderseits. Am Optikus bestand Perineuritis und an den Ganglien Zeichen chronischer Entzündung: die Endothelien des die Ganglienzellen umhüllenden Raumes waren vermehrt und teilweise körnig und hyalin entartet, die Ganglienzellen selbst unter Bildung von Pigment und Vakuolen in ihrem Protoplasma degeneriert. Eine kleinzellige Infiltration umgab die Gefäße in

der Peripherie der Ganglien und drängte sich zwischen die Nervenzellen. Die Kapsel und das Bindegewebegerüst der Ganglien waren verdickt. Damit erkläre sich das klinische Bild, welches weit mehr auf eine Innervationsstörung des Trigeminus, als auf eine örtliche bazilläre Zerstörung hinweise. In der Tat ergaben auch die mit dem Xerosebazillus angestellten Versuche, gleich denen früherer Beobachter, dessen nicht pathogene Natur.

Querenghi (143) beobachtete nach einem Blutverluste in der Augenhöhle infolge einer Verletzung Amblyopie mit Verfärbung der Papille, vollständige Mydriasis, Akkommodationslähmung und Aufhebung der Hornhautempfindlichkeit. Die Pupille reagierte direkt nicht, wohl aber konsensuell und bei Konvergenz. Querenghi schließt daraus, daß die Akkommodationsinnervation und der direkte Pupillarreflex von dem Ganglion ciliare aus erfolgen, die übrigen Reflexe aber von den Zentralorganen ausgelöst werden. Ein zweiter Fall von Verletzung und Blutung sollte diese Annahme bestätigen. Die Akkommodation und die direkte Pupillarreaktion war fast aufgehoben, die konsensuelle und die mit der Konvergenz verknüpfte jedoch erhalten.

Parisotti (144) sah bei einer im neunten Monat schwangeren, heruntergekommenen Person auf einem Auge, an dem seit zwei Jahren nach einer unbestimmbaren Entzündung Mydriasis zurückgeblieben war, eine neuroparalytische Keratitis auftreten. Das obere Drittel der Hornhaut war durchsichtig, das mittlere ulzeriert, das untere infiltriert, aber ohne Epithelverlust, und das mittlere Drittel grenzte sich gegen das obere und untere mit gerader horizontaler Linie, etwa der Lidspalte entsprechend ab. Die Hornhaut war unempfindlich, Bindehaut, Lider und Gesichtshaut normalempfindlich; kein Reizzustand. Ein aufgetretenes Hypopyon schwand bald.

Parisotti nimmt hier den Sitz der Störung im Ganglion ciliare an, wegen der gleichzeitigen Läsion des Trigeminus und Sympathikus oder Okulomotorius. Die unempfindliche Hornhaut ulzerierte da, wo sie durch die Lider weniger geschützt war. Gleichwohl biete die Keratitis e lagophthalmo ein anderes Bild. Es müßten also noch andere Umstände, trophische und vasomotorische mitgewirkt haben. Die Mydriasis können als Lähmung der motorischen Wurzel, oder als Reizung der Sympathikusfasern des Ziliarganglions aufgefaßt werden.

Schließlich veröffentlichte Taylor Johnson (145) noch eine Beobachtung, welche er für eine Entzündung des Orbitalgewebes mit Übergreifen auf das Ganglion ciliare hält, wonach Glaukom und Vortreibung des Auges aufgetreten wäre.

Das Ganglion Gasseri.

a) Makroskopische Anatomie.

§ 59. Das Ganglion Gasseri (s. Fig. 13) bildet nach Henle (148) einen platten, halbmondförmig gekrümmten Streifen ganglióser Substanz, dessen konvexer Rand sich von der Gegend der vorderen Mündung des Can. caroticus bis unter die hintere Spitze des Proc. clinoid. ant. erstreckt. Die Trigeminuswurzel nimmt gegen das Ganglion an Breite zu, indem die anfangs parallelen

Faserbündel divergieren und sich zugleich durch zahlreiche Anastomosen zu einem engmaschigen Plexus verbinden: das Ganglion selbst erhebt sich kaum über das Niveau dieses Plexus und ragt an den Seiten mit seinen abgerundeten Rändern nur wenig über denselben hinaus. Es mißt von einem Seitenrand zum anderen 14—22 mm und vom konkaven zum konvexen Rand 4 mm. Seine obere Fläche ist fest mit der fibrösen Hirnhaut verwachsen, die untere dagegen nur locker an die dünne platte Membran angeheftet, welche die Karotis bedeckt und den Sinus cavernosus abgrenzt (Henle (l. c.). Nach Krauses (149) Untersuchungen und nach den Erfahrungen bei Operationen am Lebenden trifft jedoch letztere Angabe, daß nämlich das Ganglion Gasseri mit der Dura an seiner oberen Fläche fest verwachsen sei, nicht zu. Im Gegenteil bedecke nur eine feine Bindegewebslage die obere Ganglienfläche; daher gelinge es auch beim Lebenden leicht, die Dura mit dem Elevatorium vom Ganglionstumpf zurückzuschieben, ohne daß größere Einrisse in ihr entständen. In vereinzelten Fällen mußte Krause bei der Exstirpation des Ganglion einzelne dünne, aber festere Bindegewebszüge hie und da mit der Scheerenspitze durchtrennen. Die untere Fläche des Ganglion Gasseri ist locker mit der dünnen periostalen Gewebsschicht verbunden, welche die Schädelbasis bedeckt und das Cavum Meckelii nach unten hin gegen die Knochen abschließt.

b) Mikroskopische Anatomie.

§ 60. Das Ganglion Gasseri hat denselben Bau wie die Spinalganglien, d. h. es besteht aus Nervenfasern, die zwischen sich teils in länglicher, teils in rundlicher Anordnung Ganglienzellen bergen. Die äußere Oberfläche wird von einer bindegewebigen Hülle gebildet, die eine Fortsetzung des Perineuriums darstellt. Von dieser Hülle gehen Faserzüge ins Innere, welche die Nerven und Ganglienzellen umkleiden. Das Ganglion Gasseri wird von zahlreichen Blutgefäßen versorgt, deren Kapillaren die einzelnen Zellen umspinnen. Die Hauptbestandteile des Gasserschen Knotens sind meist große, rundliche Ganglienzellen, welche von einer kernhaltigen Hülle umgeben werden (siehe Fig. 20). Diese Hülle besteht nach Stöhr (150) aus glatten Bindegewebszellen, welche in konzentrischen Lagen der Ganglienzelle aufliegen und von einer Fortsetzung der Schwannschen Scheide herrühren. Nach Stöhrs (150) Angabe sind die oft Pigmentkörnchen enthaltenden Ganglienzellen unipolar. Der Fortsatz erhalte sehr bald nach dem Austritt eine Markscheide. Nicht selten teile sich der Fortsatz nach kurzem Verlauf T-förmig in zwei Äste. Die Nervenfasern des Ganglions sind markhaltig und besitzen eine Schwannsche Scheide. Über den Zusammenhang der Fasern mit den Zellen sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft.

Kamkoff (151) hat neuerdings mittelst verschiedener Modifizierungen der Methylenblaumethode einen besonderen Nervenendapparat im Ganglion Gasseri beobachten können. Derselbe bilde ein doppeltes terminales Geflecht um die Ganglienzelle; das erstere der beiden bestehe aus dicken, marklosen

Nervenfasern, liege der äußeren Fläche der Zellkapsel eng an und bilde ein dichtes Geflecht um sie herum. Von diesem perikapsulären Geflechte gingen dünne, variköse Fäden ab, durchbohrten die Kapsel und bildeten um den Zelleib selbst das zweite, das eigentliche perizelluläre Geflecht. Außer diesem doppelten perizellulären Endapparate sah Kamkoff noch die markhaltige Faser frei enden, wobei sie vor ihrer Endigung in mehrere Zweige sich teilte. Was die Zellen betrifft, so konnte Kamkoff zwei Typen unterscheiden: 1. große Zellen mit einem dicken markhaltigen Fortsatze, der bald nach dem Austritte aus der Zelle sich vielfach schlängelte. 2. Kleinere Zellen mit dünnem, wahrscheinlich marklosem Fortsatze. Welchen Fasern des Trigeminus die

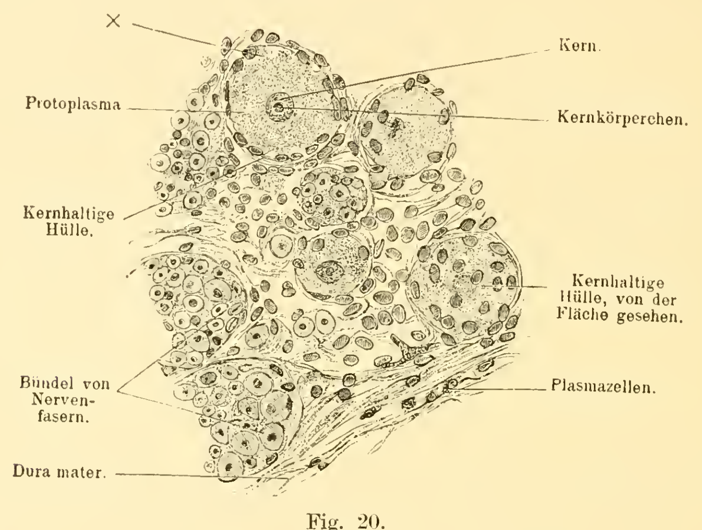


Fig. 20.

Nach Stöhr, Lehrbuch der Histologie, S. 153.

Stück eines Querschnitts des Ganglion Gasseri vom Menschen, 240 mal vergrößert. Bei × hat sich das Protoplasma der Ganglienzelle retrahiert und täuscht einen Fortsatz vor. In der Achse der querdurchschnittenen Nervenfasern sieht man den Achsenzylinderschnitt.

vorher angeführten Endapparate angehören, ist noch nicht aufgeklärt, desgleichen sei es noch unentschieden, ob im Ganglion Gasseri, ähnlich wie bei den spinalen Ganglien, Zellen vorhanden seien, deren Fortsatz im Ganglion selbst endete.

Der eine von uns (Saenger 152) hat gelegentlich seiner Arbeit zur pathologischen Anatomie der Trigeminusneuralgie auch das normale Ganglion Gasseri untersucht und gefunden, daß sich die Ganglienzellen durch auffallenden Pigmentreichtum auszeichnen, ferner daß neben außerordentlich großen Ganglienkugeln auch kleinere mit verhältnismäßig großem Kern vorkommen.

Ursprung des Trigeminus.

§ 61. Das Ursprungsgebiet des Trigeminus erstreckt sich vom vorderen Vierhügel bis zum Halsmark hinab. Diese beträchtliche Ausdehnung ist, wie Gowers (256) hervorhebt, nicht überraschend, wenn man bedenke, daß der Quintus die sensiblen Wurzeln aller motorischen Hirnnerven repräsentiere. Vom Rückenmark, vom Zerebrum, von der Seite und der Mitte strömen die Wurzelfasern im Pons zusammen und enden teils im motorischen, teils im sensiblen Endkern des Quintus, aus welchem wiederum die peripheren Wurzeln hervorgehen. Letztere erscheinen an der Brückenoberfläche in zwei dicht aneinanderliegenden Portionen, und zwar in einer kleineren vorderen motorischen (Portio minor) und in einer bedeutend stärkeren, hinteren sensiblen Wurzel (Portio major). (Siehe Fig. 13.)

Die zentralen Wurzelbündel teilt man herkömmlicherweise in 1. die aufsteigende, 2. die motorische und 3. die absteigende Wurzel. Da

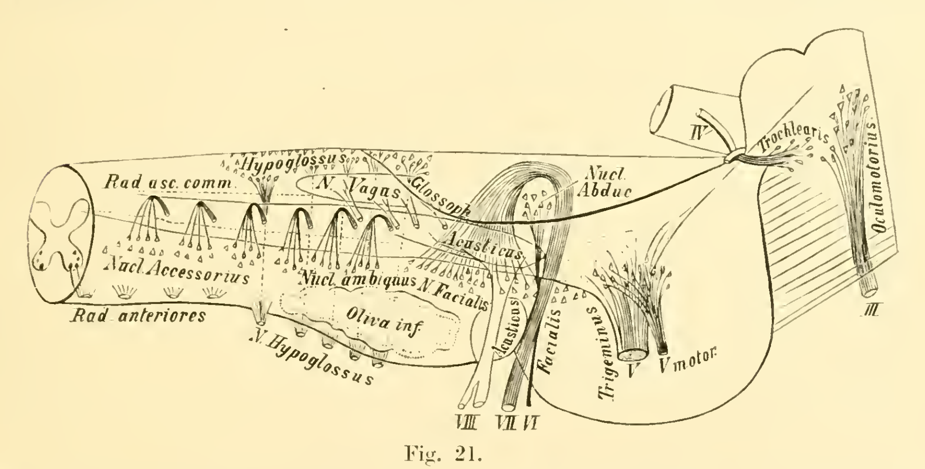


Fig. 21.

Nach Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. V. Auflage, S. 373.

jedoch die Autoren in der Bezeichnung dieser Wurzeln nicht einig sind, so dürfte sich empfehlen von einer zerebralen, spinalen und rein motorischen Wurzel zu sprechen.

Die zerebrale (absteigende) Wurzel geht aus den kettenartig angeordneten Zellen am lateralen Rande des Höhlengraues des Aquaeductus Sylvii hervor und zieht in die Haubenetage der Brücke, wo sie sich den übrigen Quintuswurzeln anschließt. Diese Wurzel hat eine halbmondförmige Gestalt und ist durch außerordentlich derbe Achsenzylinder ausgezeichnet. Nach v. Monakow (253) dient die (absteigende) zerebrale Wurzel möglicherweise dem Kauakt.

Die eigentlich motorische Wurzel des Trigeminus ist kurz; ihre Bündel entstammen dem ihr lateral anliegenden, scharf abgegrenzten Kern in der

Formatio reticularis, etwa in der Mitte der Brücke (Austrittsebenen der gemischten Quintuswurzel). indem sie bogenförmig und konvergierend aus den Zellengruppen hervorgehen und der Hauptwurzel zustreben.

Die mächtigste Trigeminuswurzel ist die spinale (aufsteigende, sensible). Dieselbe nimmt ihren Ursprung aus den peripheren Ganglien des Quintus, vor allem aus dem Ganglion Gasseri und endigt in der Brücke, resp. in der Med. oblongata. Sie steigt, den nach vorne gelegenen Abschnitt des Brückenarmes durchbohrend, dorsalwärts in die Haubenetage empor und senkt sich zunächst in den traubenförmig angelegten, aus kleinen Zellen bestehenden sensiblen Endkern des Trigeminus. Ein anderer, etwas größerer Teil dieser Wurzel biegt medial vom sensiblen Kern um und zieht in kaudaler Richtung in die Oblongata und in das Rückenmark, an seiner medialen Seite von der Subst. gelat. Rolando begleitet, in welche er sukzessive kleine Bündelchen abgibt, und zwischen deren Zellen er blind endigt. v. Monakow (253).

Nach Edinger (254) entspringt aus dem langen Endkern des sensiblen Trigeminusteiles, der bis in das Halsmark hinabreicht, die sekundäre Trigeminusbahn, die hirnwärts zieht. Aus dieser zentralen Quintusbahn gehen zahlreiche Kollateralen in den Fazialiskern. Auf solche Weise wird der sensomotorische Reflexbogen für das Antlitz hergestellt.

Über den Weg, den die von den Trigeminuskernen ausgehenden Fasern nach dem Großhirn einschlagen, bestehen noch manche Kontroversen. Wir folgen den Angaben Obersteiners (255) in der folgenden Schilderung: Für die Hauptmasse der sensiblen Trigeminusbahn dürfe angenommen werden, daß die Nervenzellen der Substantia gelatinosa und des sensiblen Kerns, in welchen die Wurzelfasern enden, ihre Achsenzylinder medianwärts absenden. Sie bilden dadurch innere Bogenfasern (Koelliker), welche teils an derselben Seite (Ramon y Cajal), größtenteils aber nach Überschreitung der Raphe gekreuzt, als sensible Fasern zweiter Ordnung, in der Haube zum Großhirn ziehen (zentrale sensible Bahn). Während dieses Verlaufes sollen sie zahlreiche Kollateralen, namentlich zu dem motorischen Trigeminus- und Vagoglossopharyngeuskern und zu dem Fazialiskern abgeben. Die zentrale motorische Bahn löst sich wahrscheinlich von der Pyramidenbahn los und wird durch Fasern gebildet, welche durch die Haube an die Raphe und über diese hinweg zum motorischen Kern der anderen Seite gelangen.

Nach Obersteiner (255) liegt das Rindenfeld für die vom Trigeminus versorgten Muskeln im unteren Dritteile der vorderen Zentralwindung und in den angrenzenden Partien der mittleren und unteren Stirnwindung.

II. Physiologisches über den Nervus trigeminus in seiner Beziehung zum Auge.

§ 62. Die sensible Portion des Trigeminus versorgt vollständig alle Haut- und Schleimhautbedeckungen des Kopfes mit Ausnahme des größten Teiles des Pharynx, der hinteren Gaumenbögen und des hinteren Teils der

Zunge (wo sich Vagus und Glossopharyngeus verbreiten), ferner der Tuba Eustachii und der Trommelhöhle, weiter des tiefsten Teils des äußeren Gehörgangs, der vom Ramus auricularis n. vagi versorgt wird, und endlich eines Teils der Ohrmuschel und des Hinterhauptes, wohin Zervikalnerven gehen. Für uns wichtig ist, daß die Schleimhaut des Auges (Konjunktiva der Lider und des Augapfels), die Hornhaut, die Muskeln des Gesichts, der Augen und teilweise die harte Hirnhaut ihre sensiblen Fasern vom Trigeminus beziehen. Der Augapfel wird speziell von den Ziliarnerven versorgt.

§ 63. Nach Landois (155) enthalten die Ziliarnerven folgende verschiedene Fasern:

1. Sensible für die Kornea, die sich zwischen den Epithelien mit feinsten Fäserchen verteilen (vgl. S. 42), für die Conjunctiva bulbi, welche die Sklera durchbohren. Diese erregen reflektorisch Tränenfluß (N. lacrymalis) und Lidschluß (N. facialis). Sensible Fasern erhält auch die Iris (schmerzt bei Entzündungen und Operationen), die Chorioidea (schmerzhafte Spannung bei Anstrengung der Tensor chorioideae) und die Sklera.

2. Vasomotorische Nerven für die Gefäße der Iris, der Chorioidea und Retina. Inwieweit diese der sympathischen Wurzel und der Anastomose des Sympathikus mit dem I. Aste oder von dem Trigeminus selbst entstammen, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Die Gefäße der Retina sollen ebenfalls vornehmlich vom Trigeminus versorgt werden, da sie nach Klein und Svetlin weder durch Reizung noch durch Lähmung des Sympathikus beeinflußt werden.

3. Motorische Fasern für den M. dilatator pupillae, welche größtenteils dem Sympathikus entstammen, und zwar der sympathischen Wurzel des Ganglions und der Anastomose des Sympathikus mit dem Trigeminus. Aber auch der I. Ast selbst soll pupillendilatierende Fasern enthalten, die aus der Medulla oblongata direkt in den I. Ast gehen. Beim Hunde laufen diese Fasern nicht durch das Ganglion ciliare, sondern direkt am Optikus entlang zum Auge. Nach der Durchschneidung des Trigeminus verengt sich daher die Pupille, und nach Ausrottung des Ganglion cervicale supremum des Sympathikus ist die Erweiterungsfähigkeit der Pupillen noch nicht erloschen.

4. Wahrscheinlich kommen dem Trigeminus auch trophische Fasern zu, welche durch die Ziliarnerven dem Auge zugeführt werden. Wird der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt nämlich im Verlauf von 6—8 Tagen Entzündung der Hornhaut und schließlich Untergang des Bulbus auf.

1. Die Empfindungsqualitäten des vorderen Bulbusabschnittes.

a) Die Sensibilität der Hornhaut und Konjunktiva.

§ 64. Als Resultat der Untersuchungen Molters (156) ergab sich, daß bei der Kornea analoge Bedingungen vorhanden sein sollen, wie bei der menschlichen Haut, und man imstande sei, auf der normalen Kornea die verschiedenen

Gemeingefühle: Die Tastempfindung, resp. Druck- und Temperaturempfindung, sowie Ortssinn nachzuweisen.

Die Prüfung der Verminderung des Drucksinnes wurde mit dem von Eulenburg angegebenen Barästhesiometer gemacht, welcher zum Zwecke der Prüfung an der Kornea durch Anfügung eines feinen Glasstäbchens adaptiert wurde.

Die Temperaturbestimmung geschah durch Berührung mit in Eis gekühlten resp. über eine Spiritusflamme gelinde erwärmten Glasstäbchen, oder noch zweckmäßiger durch die Berührung mittels feiner Glasröhren mit unten ausgezogenen und etwas abgeplatteten Spitzen, welche mit Wasser von verschiedener Temperatur gefüllt, zugleich einen Thermometer enthielten.

Der Ortsinn wurde durch Betastung der verschiedenen Stellen der Kornea mit dem Knöpfchen einer Haarsonde bestimmt.

Auch Fuchs (157) konstatierte durch Berührung der Hornhaut mit dem Knopfe einer Sonde, welche entweder in heißem oder in Eiswasser gelegen hatte, daß die Hornhaut einer spezifischen Wärmeempfindung fähig sei. Vermittelt werde dieselbe durch den Trigeminus, was aus einem Falle von einer vollständigen Trigeminuslähmung nach Herpes zoster ophthalmicus geschlossen wurde. Hier kehrte nämlich in demselben Maße, als die Sensibilität der Hornhaut sich im allgemeinen wieder herstellte, die Wärmeempfindung zurück.

v. Frey (158) untersuchte die Sensibilität der Hornhaut mit Haaren von verschiedener Stärke, welche an einem Holzstäbchen befestigt wurden und dasselbe um 20 bis 30 mm überragten. Stieß man dabei das Haar statt gegen die Kornea gegen die Schale einer kleinen Wage, so ließ sich dieser Grenzwert in Gewichten ausdrücken und daraus, sowie aus dem Querschnitt des Haares die Intensität des ausgeübten Druckes in Gramm berechnen. Zur Bestimmung der Kältepunkte bediente sich Frey feiner Stäbchen, Streifen oder Blöckchen aus Metall. Er fand für dieselben eine weniger dichte Verteilung, als für die Schmerzpunkte. Auffällig viele Kältepunkte seien entlang der Bindehautgefäße anzutreffen. Hinsichtlich der Kornea sollen die Resultate immer negativ gewesen sein, ausgenommen der Randteil. Letzterer, sowie die nächstanstoßenden Teile der Bindehaut, werden als die kaltempfindlichsten Orte des Auges bezeichnet.

Weiter gibt Frey an, daß auf der Kornea und Konjunktiva die Druckpunkte fehlen, oder doch in so verschwindend kleiner Zahl vorhanden wären, daß sie für den Charakter der dort auslösbaren Empfindungen nicht in Betracht kämen.

Die Endkolben in der Konjunktiva seien wahrscheinlich die Organe der Kälteempfindung. Die freien Nervenendigungen in der Kornea entsprächen der dort ausschließlich vorhandenen Schmerzempfindung.

W. A. Nagel (159) dagegen verwarf die Art und Weise der Sensibilitätsprüfung der Hornhaut und Bindehaut Freys, indem er hervorhob, das von

letzterem angewandte Haar funktioniere nicht als einfach drückender, sondern als stechender Apparat.

Nagel kam zu folgenden Resultaten:

Die Angaben, daß die Konjunktiva und Kornea nur schmerzhafter Empfindung fähig sei, wäre nicht zutreffend. Bei Vermeidung der stechenden Wirkung von seiten der angewandten Haare erhalte man reine Berührungsempfindungen auf der Konjunktiva. Auch auf der Kornea seien unter geeigneten Versuchsbedingungen schmerzlose Berührungsempfindungen ebenfalls leicht zu erzielen, am besten durch flächenhafte Berührung mit weichen, nassen und erwärmten Gegenständen. Kurzdauernde, leichte, punktförmige Berührung mit einem Haare sei ebenfalls schmerzlos.

Sowohl Konjunktiva wie Kornea vermöchten zwar Wärme und Kälte zu unterscheiden, aber nur die Kälteberührung erzeuge neben der Berührungsempfindung eine spezifische Temperaturempfindung. Warmberührung aber erscheine als temperaturlos, als „nicht-kalt", wenn sie nicht so hochgradig sei, daß Schmerz auftrete.

Unfähigkeit zur Kälteempfindung bei sonst intakter Sensibilität sei in einem Falle konstatiert worden. Das Vorkommen ausgeprägter Wärmeempfindung sei noch fraglich, jedenfalls wäre es selten. Schwache Andeutungen von Hitzegefühl kämen vor.

Sowohl die Temperaturen, wie die Berührungsreize wurden an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher, wieder an anderen gar nicht wahrgenommen. Die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Kornea, wechsele bei den einzelnen Individuen.

Ein Luftstrom, der die Kornea treffe (ebenso die Konjunktiva) werde als kalt empfunden, gleichviel ob er heiß oder kalt sei. Sehr heiße Luft erzeuge neben der Kälteempfindung Schmerz, keine Wärmeempfindung.

Der Reiz des Induktionsstromes werde auf der Konjunktiva und Kornea als ein kontinuierlicher stechender Schmerz empfunden.

b) Die Reflextätigkeit des Trigeminus bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes.

α) Die stärkere Füllung der Konjunktivalgefäße bei Reizung der Kornea und Konjunktiva.

§ 65. Ein vorübergehender Reiz der Hornhaut und Konjunktiva bewirkt eine stärkere Füllung der Konjunktivalgefäße. Bei länger dauerndem Reize tritt auch eine stärkere Füllung der Ziliargefäße auf.

Jesner (158a) hat unter Grimhagens Leitung einschlägige Untersuchungen angestellt und kommt zu dem Schlusse, daß der Trigeminus dem Auge vasodilatatorische Fasern zuführe, deren Reizung gesteigerten Blutzufluß zum Auge bewirke. Wir müssen also annehmen, daß die zentripetalleitenden Fasern im Trigeminus die von der Hornhaut- und Konjunktivaloberfläche aufgenommene Erregung im Verlaufe des Trigeminus selbst in

Erregung dieser zentrifugalleitenden Vasodilatatoren umsetzen. Wo aber diese Umsetzung stattfindet, ist zur Zeit noch schwer zu bestimmen. Jedenfalls geschieht sie nicht zentral vom Ganglion Gasseri, noch in diesem selbst (beim Menschen wenigstens), denn Krause (l. c. S. 74) konnte nach Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen eine Veränderung der Blutgefäße des Auges nicht entdecken.

Spalitta (174) exstirpierte an Hunden das Ganglion Gasseri nach kurz vorausgeschickter Zerstörung des oberen Zervikalganglions und bestätigte die früheren Resultate von Sinitzin. Während die einfache Zerstörung des Ganglion Gasseri fast durchweg Keratitis neuroparalytica im Gefolge hatte, blieb bei der kombinierten Operation die Hornhautzerstörung aus, oder ging zurück. Das Bild der hauptsächlichsten Augensymptome sei in beiden Fällen verschieden. Im ersten Falle: Vortreten des Bulbus, kurze Erhöhung, dann starke Verminderung der Tension des Bulbus, Hornhauttrübung und Zerfall derselben mit starker sekundärer Konjunktivitis; im zweiten Falle: Retraktion des Bulbus, normale oder leicht herabgesetzte Tension, keine Hornhautsymptome oder schnelles Schwinden derselben, leichte Konjunktivitis vor etwaigen Hornhauterscheinungen, nur wie diese vorübergehend.

Spalitta nimmt zur Erklärung ausschließlich vasomotorische Vorgänge an: Die Verletzung des Ganglion Gasseri führe starke Grfäßkontraktion, besonders auch in den perikornealen Bahnen und damit Nekrose herbei. Die gefäßerweiternde Wirkung der Sympathikusdurchschneidung wirke antagonistisch. Spalitta nimmt daher weiter an, daß die Durchschneidung des Ganglion Gasseri als Reiz wirken müsse.

β) Die Verengerung der Pupille bei Reizung der Hornhaut.

§ 66. Die Tatsache, daß bei tieferen Affektionen der Kornea, vollends bei Entzündungen der Iris selbst, die Pupille eng wird, steht außer Zweifel. Außerdem ist es sicher, daß bei Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle (bei Tieren), sei es im Ganglion Gasseri, sei es im Ramus ophthalmicus die Pupille sich stark verengt. Eckhard (160).

Nach Magendie (161) dauert diese starke Kontraktion der Pupille nach Durchschneidung des Trigeminus ungefähr nur eine halbe Stunde.

A. v. Graefe (zitiert bei Krause, S. 72) beobachtete nach Trigeminusdurchschneidung eine trägere Reaktion der Pupille, nachdem sie eine mittlere Weite wieder erlangt hatte.

Bei der Erklärung dieser Erscheinung könne nach Eckhard (l. c. S. 173) die Verengerung der Pupille entweder als die Folge eines Reflexes angesehen werden, welchen der in hohem Grade sensible Trigeminus bei seiner Durchschneidung auf den N. oculomotorius ausübe, oder man könne dem Trigeminus direkt motorische, vom Gehirn oder dem Ganglion Gasseri kommende Fasern für den Sphincter pupillae zuschreiben. Drittens könne man die Kontraktion der Pupille von dem Umstande herleiten, daß die vom Sympathikus

stammenden, die Pupille erweiternden Fasern in der Bahn des Trigeminus verliefen, so daß diese bei dem angeführten Experiment durchschnitten würden, wonach der Einfluß des Sympathikus in Wegfall käme und der den Sphincter pupillae innervierende Okulomotorius nun die Oberhand bekomme. Endlich könne man sich mehrere dieser Ursachen als zugleich wirkend vorstellen.

Die Ansicht, daß die Pupillenverengerung auf reflektorischem Wege vom Trigeminus über den Okulomotorius vermittelt werde, läßt sich nach Eckhard (l. c. S. 173 und 253) aus dem Grunde nicht halten, weil die Trigeminusdurchschneidung zwischen Gehirn und Ganglion Gasseri (beim Tiere) ohne irgendwelchen Einfluß auf die Pupillenweite sei.

Spalitta (l. c. S. 305) untersuchte, ob bei der Pupillenerweiterung außer den beiden Gruppen von Sympathikusfasern, welche teils im Gehirn und dem verlängerten Mark, teils im Halsmark entspringen und im Trigeminus dem Auge zugehen, etwa noch andere Nerven in Betracht kämen. Als Reaktion benutzte er die durch Schmerz hervorgerufene reflektorische Pupillenerweiterung. Er fand, daß nach Ausreißung des oberen Zervikalganglion und späterer Durchschneidung des Ganglion Gasseri, wobei das Auge und besonders die Hornhaut sich lange normal und ungetrübt erhalten, zwar zunächst bald hinterher eine Reizung des Ischiadicus keine Pupillenerweiterung bewirke, wie dies schon von Fr. Frank beobachtet wurde. Lasse man aber den ersten Eindruck der Operation vorübergehen, so entstehe auf sensible Reizung jetzt eine schwache, langsame, aber deutliche Erweiterung. Vielleicht bringe der sensible Reiz eine Hemmungswirkung auf den Okulomotorius hervor. Wenigstens unterblieb jene letztere Einwirkung in einem Experimente nur nach der Einträufelung von Atropin, welches bekanntlich die Endausbreitung des Okulomotorius lähmt.

Daß beim Menschen das Ganglion Gasseri und damit auch die ganze zentral von diesem Ganglion gelegene Trigeminuspartie keinen Einfluß auf die Weite der Pupille hat, konnte Krause (162) nach Exstirpation dieses Nervenknotens beobachten. Nach diesem Autor bemerkte man weder beim Ablösen des Ganglion Gasseri von der knöchernen Schädelbasis und der Dura mater, noch beim Freilegen des Trigeminusstammes, wobei Zerrungen ziemlich erheblichen Grades unvermeidlich waren, nicht die geringste Verengerung der Pupille. Wiederholt wurde während der Zeit des operativen Eingriffes die Reaktion jeder einzelnen Pupille auf Lichteinfall sowie die konsensuelle Reaktion geprüft: beide Augen verhielten sich vollkommen gleich. Auch bei dem Herausdrehen des Trigeminusstammes trat keine Veränderung ein. Nachdem die Kranken aus der Narkose erwacht waren, ließ sich auch die Akkommodation- und die Konvergenzreaktion wieder feststellen. Die Pupillen beider Seiten zeigten bei keiner der erwähnten Untersuchungen den allergeringsten Unterschied. Dabei waren die Konjunktiva und Kornea der operierten Seite völlig empfindungslos.

Auch im weiteren Verlaufe der Beobachtung ist bei den Operierten das Verhalten beider Pupillen bei vielfachen Prüfungen immer das gleiche, völlig normale geblieben.

Bei einem Falle hatte Krause (l. c. S. 73) den I. Trigeminusast ganz hinten in der Orbita reseziert. Die Hornhaut sowohl, wie die Bindehaut wurden vollkommen anästhetisch und blieben es dauernd; somit war die Durchtrennung des Ramus ophthalmicus hinter dem Abgang der langen Ziliarnerven und der sensiblen Wurzel des Ziliarganglions erfolgt. Auch in diesem Fall verhielten sich während und nach der Operation die Pupillen vollkommen gleich. Späterhin resumiert Krause (l. c.), daß die Pupillen bei einzelnen Fällen ein verschiedenes Verhalten zeigten, bald ein normales, bald sei die Pupille der operierten Seite weiter gewesen, als die der gesunden, oder die Lichtreaktion sei hier nicht so rasch und ausgiebig, wie auf der letzteren aufgetreten.

Aus diesen Beobachtungen gehe hervor, daß wenigstens beim Menschen dem Trigeminus von seinem Ursprunge bis über das Ganglion Gasseri hinaus kein wesentlicher Einfluß auf die Weite der Pupille zugesprochen werden könne.

Eine direkte Reizung des Ramus ophthalmicus vom Nervus trigeminus unternahm Grünhagen (163) beim Hunde und erzielte eine Verengerung der Pupille. Dieser verengernde Einfluß des Trigeminus soll nach demselben Forscher (164) trotz Atropineinträufelung im Gegensatze zur Okulomotoriuswirkung bestehen bleiben.

Nach Spalitta und Consiglio (165) wird die Miosis nach Trigeminusdurchschneidung durch die Lähmung der Vasokonstriktoren (im Trigeminus verlaufenden Sympathikusfasern), die Miosis infolge von Trigeminusreizung durch Reizung der Vasodilatatoren im Trigeminus hervorgerufen. Eine Lähmung der Vasokonstriktoren und eine Reizung der Vasodilatatoren habe aber in der vermehrten Füllung der Gefäße den gleichen Effekt, und so dürften wir uns bei diesem Zustande die Verengerung der Pupille aus der vermehrten Volumszunahme dieses Organs durch vermehrten Blutgehalt der Gefäße erklären.

§ 67. Diesen vasomotorischen Fasern im Trigeminus kommt auch eine sekretorische Funktion betreffs des Augapfels zu.

A. v. Hippel u. Grünhagen (202) fanden bei Reizung des Trigeminusursprungs in der Medulla oblongata einen mächtigen Zuwachs des intraokularen Drucks mitunter bis auf 200 mm Quecksilber. Diese beiden Autoren nehmen als erste Ursache der Drucksteigerung bei Reizung des Trigeminus Dilatation der Blutgefäße des Auges, namentlich der Chorioidea an. (Die Gefäße der Retina sind, wie die ophthalmoskopische Betrachtung lehrt, dabei durch den gewaltigen Druck verengt.) Zweitens halten sie durch die Tatsache einer das Leben überdauernden Drucksteigerung und einer erneuten Druckzunahme bei Trigeminusreizung nach partieller Entleerung von Humor aqueus für erwiesen, daß eine vermehrte Sekretion oder Trans-

sudation von Augenflüssigkeit während der Tetanisierung der Medulla irgendwo innerhalb des Bulbus stattfinde. Dieser Einfluß des Trigeminus beruhe wahrscheinlich auf Vermehrung der Augenflüssigkeit durch Filtration.

Jesner (158a) fand, daß der auf Reizung der vasodilatatorischen Fasern im Trigeminus folgende gesteigerte Blutzufluß zum Auge eine Ausscheidung der Fibrinregeneratoren und Steigerung des Eiweißgehaltes im Humor aqueus hervorrufe.

§ 68. Als Antagonist des Trigeminus bezüglich der Blutgefäße des Auges ist der Sympathikus anzusehen, und es möchte daher wohl zweckmäßig erscheinen, an dieser Stelle auf seine vasomotorische Bedeutung für das Auge hier einzugehen.

Die Funktionen, welche der Sympathikus in bezug auf das Auge der meisten Wirbeltiere zu erfüllen hat, bestehen bekanntlich darin, daß er in erregtem Zustande die Pupille dilatiert, die Augengefäße verengt und die glatten Muskeln der Lider und der Orbita zur Kontraktion bringt. Durch die Tätigkeit der letzteren wird der Raum der Augenhöhle verkleinert und infolgedessen der leicht bewegliche Bulbus nach vorne gedrängt.

Adamück (203) hatte zuerst bei Katzen und Hunden nachgewiesen, daß der intraokulare Druck bei Reizung des Halsstranges des Sympathikus sich erhöht. Er sowohl wie Wegner (204) haben ihren experimentellen Befunden nicht die richtige Deutung gegeben. Hippel und Grünhagen (202) erkannten das Faktum der intraokularen Druckzunahme bei Reizung des Halssympathikus an, behaupteten aber, daß dieselbe lediglich durch die Kontraktion extrabulbärer glatter Muskelfasern erfolge. Sie konstatierten nämlich, daß auch eben so häufig der Binnendruck des Auges durch Reizung des Sympathikus vermindert werde. Öfters beobachte man diese Abnahme anstatt der vorhin erwähnten Druckzunahme gleich bei der ersten Reizung des Halsstranges, in der Regel sähe man sie jedoch erst nachträglich eintreten und auf die ursprünglich vorhandene Drucksteigerung folgen. v. Hippel und Grünhagen führen diese Erscheinung auf die mit der Sympathikusreizung Hand in Hand gehende Verengerung der Augengefäße zurück, sie schließen aber aus ihrem schwankenden Auftreten, daß zwischen der Blutzirkulation im Auge und der Funktion der glatten Orbitalmuskulatur ein regulatorisches Verhältnis in der Art bestehe, daß die Kontraktion der Muskeln in der Augenhöhle oftmals darum zu keiner momentanen Druckverminderung führe, weil die Zusammenziehung jener extrabulbären Muskelfasern den Austritt des Venenblutes aus der Orbita und unmittelbar auch aus dem Auge erschwere. Lasse hingegen die Kontraktion der letzteren nach, so würde der Bulbus entsprechend dem tatsächlichen Verhalten alsbald an Spannung verlieren, indem das angestaute Blut abfließe, ohne wegen der langsamen Erweiterung der verengten Arterien sogleich genügenden Ersatz zu finden. Kontrahierte Blutgefäße nähmen aber im Bulbusinneren offenbar weniger Raum ein als weite, und dadurch sinke der intraokulare Druck bei Sympathikusreizung.

Neuerdings hat Angelucci (205) nach Exstirpation des Ganglion Gasseri Kontraktion der Augengefäße (mit Keratitis neuroparalytica), und durch Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Gefäßerweiterung beobachtet.

Spalitta (174) bestätigte die schon von Claude Bernard und Sinitzin gemachte Angabe, daß eine Exstirpation des Sympathikusganglions die Folgen der Trigeminusdurchschneidung auf das Auge aufhebe oder verringere. Die alleinige Exstirpation des Ganglion Gasseri bewirke bei Tieren Exophthalmus, anfangs Hypertonie, später starkes Sinken des intraokularen Druckes, Kerat. neuroparalytica, Miosis, träge Reaktion der Pupille.

γ) Der reflektorische Lidschluß nach Trigeminusreizung.

§ 69. Wir hatten bereits im I. Bande, S. 29 und 581 der Lidreflexe vom Trigeminus Erwähnung getan, und dabei betont, daß der gewöhnliche Lidschlag überhaupt vom Trigeminus erregt wird, indem schon sehr geringe Reize, wie die Verdunstung der Flüssigkeit von der Bulbusoberfläche genügen, diese Reflexe auszulösen.

Der gewöhnliche Lidschlag ist immer doppelseitig. Er tritt nach W. A. Nagel (159) bei Berührung der Kornea und Konjunktiva mit einem warmen Gegenstande weit weniger stark auf, als bei Berührung mit einem kalten.

Der zentripetale Teil des Reflexbogens ist hier der 1. Ast des Trigeminus, dessen konjunktivale und korneale Fasern den Reiz dem Zentralorgane übermitteln; dortselbst wird er auf den Fazialis und so auf die den M. orbicularis versorgenden Fasern umgeschaltet. Das Zentrum dieses reflektorischen Vorganges ist im Fazialiskern des verlängerten Marks zu suchen, vielleicht an der Stelle, wo aus der zentralen Quintusbahn zahlreiche Kollateralen in den Fazialiskern gehen, vgl. S. 56 Edinger.

Nickelt (220) bestimmte bei Meerschweinchen, Tauben und Katzen als hintere obere Grenze des Reflexzentrums für denjenigen Lidschluß, welcher durch Reizung der Hornhaut hervorgerufen wird, die Gegend der Alae cinereae, oder vielleicht noch eine etwas höher gelegene Partie.

δ) Die Fluchtbewegungen des Kopfes.

§ 70. Dieselben sind Zweckmäßigkeitsbewegungen zum Schutze des Auges und werden hervorgerufen durch die außerordentliche Schmerzempfindlichkeit der Hornhaut bei Berührung. Mit derselben ist stets ein kräftiger reflektorischer Lidschluß verbunden.

Die Bahn dieses Reflexvorganges ist unbekannt.

ε) Die vermehrte Tränen- und konjunktivale Sekretion.

§ 71. Vergleiche früheres Kapitel.

ζ) Hemmende Wirkung auf den Nervus laryngeus. Unterbrechung der Atmung.

§ 71. Küst (166) machte an einem Falle die Beobachtung, daß man durch mechanische Reizung der peripherischen Enden des Trigeminus sowohl von der Bindehaut, wie von der Rachenschleimhaut aus auf den in Erregung gesetzten Nervus laryngeus eine exquisit hemmende Wirkung ausüben könne. Küst behandelte 13 an Spasmus glottidis leidende Kinder, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden. Die Reizung der Nasenschleimhaut geschah mit dem Bartende einer Feder, die in ein Pulvergemenge von Chinin und Zucker, oder Chinin und Antipyrin und Zucker getaucht wurde. Bei stark sezernierender Schleimhaut ließ Küst vor der Reizung den Schleim so gut als möglich entfernen.

Aber auch andere Neurosen mechanischer Hirnnerven konnten durch mechanische Reizung des Trigeminus im Sinne einer Hemmung beeinflußt, eventuell zum Schwinden gebracht werden.

Guttmann (168) hat über eine reflektorische Beziehung der Kornealäste des Trigeminus zur Atmung folgende Beobachtung gemacht. Bei einer schweren Atropinvergiftung eines vierjährigen Knaben zeigte sich die merkwürdige Tatsache, daß, als die Kornea zur Prüfung, ob reflektorischer Lidschluß vorhanden sei, mit dem Finger gereizt wurde, kein Lidschluß eintrat, dagegen bei jeder Berührung der Kornea die Atmung, welche bis dahin regelmäßig war, stille stand. Dieser Stillstand dauerte 5—9 Sekunden. Die betreffende Beobachtung wurde während 5 Stunden etwa 20 mal gemacht. Der reflektorische Stillstand der Atmung geschah in Exspirationsstellung des Thorax.

Christiani fand auf Reiz der Augenhöhlenzweige des Trigeminus Atmungsstillstand, der aber im Gegensatz zur Mehrzahl der Beobachtungen Feilchenfelds gleichfalls in Exspirationsstellung eintrat.

Horsley (169) hat bei einer Kranken, bei der er nach vorbereitender Trepanation den Trigeminusstamm hinter dem Ganglion Gasseri an seiner Verbindung mit dem Pons Varoli abriß, in diesem Augenblicke, obgleich die Kranke gut betäubt war, Aufhören der Atmung und Verschwinden des Pulses beobachtet. Dies dauerte schätzungsweise nicht länger als 3—4 Sekunden, hierauf wurden die Atembewegungen und der Puls wieder normal.

Krause (l. c. S. 100) hat dagegen bei seinen Operationen nichts Derartiges bemerkt.

Nach Landois (155) verlaufen die auf das Zentrum einwirkenden Hemmungsnerven der Atembewegungen im N. laryngeus superior (Rosenthal) und inferior (Pflüger und Burkart, Hering und Brenner). Auch die Nasenzweige des Trigeminus bewirken gereizt Stillstand der Atmung in der Exstirpation (Hering und Kretschmer). Daher wird also wohl auf den vom Nasoziliaris nach der Konjunktiva hinziehenden Ästen die zentripetale Bahn für die Auslösung dieses Reflexes zu suchen sein.

η) Schluck- und Schmeckreflexe.

§ 72. Feilchenfeld (167) beobachtete nach Auswaschung des Konjunktivalsackes oder auch nur bei Einträufeln von Atropin, besonders bei Kindern, eine etwa 5 Sekunden währende Unterbrechung der Atmung, sowie die Auslösung von Schluckbewegungen. Ein etwas seltener Reflex sei Niesen. Beim Zustandekommen dieses Reflexes komme als zentripetale Bahn der sensible Teil des Trigeminus in Betracht, die zentrifugale liege in den motorischen Ästen des Schlundgeflechtes (Vagus).

ϑ) Niesreflexe.

§ 73. Feilchenfeld (167) beobachtete auch beim Einspritzen von Flüssigkeiten in den Bindehautsack einen Niesreflex.

Es ist bekannt, daß eine heftige Erregung des Optikus, wie sie z. B. beim Sehen in sehr intensive Lichtquellen stattfindet, oft eine eigentümliche Empfindung in der Nase erzeugt, welche ihrerseits wieder Veranlassung zum Niesen wird. Die zentripetale Leitung liegt in den inneren Nasenästen des Trigeminus, die motorische leitet zu den Exspirationsmuskeln.

ι) Der vermehrte Speichelfluß.

§ 74. Anknüpfend an eine von Michel gemachte Beobachtung, daß bei Katzen nach Einträufelung von Atropin sulf. in den Konjunktivalsack eine außerordentlich starke Speichelabsonderung auftrat, suchte Aschenbrandt (170) die Nervenbahnen, auf welchen der Konjunktivalreiz bis zu den Speicheldrüsen fortgeleitet werde, sowie die gereizten und sezernierenden Drüsen aufzufinden. Zunächst zeigte sich, daß jede die Konjunktiva reizende Flüssigkeit bei Katzen und Hunden Speichelfluß auslöst, ferner daß alle drei Speicheldrüsen sich an dem reflektorischen Speichelflusse beteiligen, und der Konjunktivalreiz zu den Nervenkernen (Trigeminus, Fazialis, Glossopharyngeus) geht, und zwar vom Nerv. lacrymalis zum Ramus ophthalmicus, von da zum Ganglion Gasseri, durch den dritten Ast des Trigeminus zum Ganglion oticum. Die Weiterleitung geschähe a) zum Nerv. lingualis und zur Chorda tympani, b) zum Nerv. petrosus superf. minor, zur Jacobsohnschen Anastomose und von da zum Ganglion petrosum.

Was die Sekretion in der Ohrspeicheldrüse anbelangt, so ist nach Eckhard (l. c. S. 172) bezüglich des N. trigeminus festgesetzt, daß der III. Ast desselben und besonders sein Ramus auriculo-temporalis Zweige zu diesem Zwecke in die Drüse schickt. Eckhard (l. c.) hat am Hund und Esel jene Zweige mit Erfolg gereizt. Diese Beobachtungen stehen mit den schon früher von Rahn (171) unter Ludwig am Kaninchen angestellten Untersuchungen in Übereinstimmung, nach welchen die elektrische und chemische Reizung des gesamten Trigeminusstammes in der Schädelhöhle vor seinem Eintritt in das Tentorium von einer Speichelsekretion in der Glandula parotis begleitet ist.

Endlich berichten Romberg (172) und Mosler (173) gleichfalls von lebhafter Speichelsekretion, welche bei heftigen Neuralgien des Trigeminus einzutreten pflegte.

c) Trophische Fasern.

§ 75. Der Zweckmäßigkeit halber werden wir die Ansichten für und wider die Existenz trophischer Fasern im Trigeminus eingehender bei der Beschreibung der Keratitis neuroparalytica besprechen. Wir wollen hier nur auf die Untersuchungen Turners (175) und die Beobachtungen Krauses eingehen.

In 18 gemeinsam mit Ferrier ausgeführten Versuchen von Durchschneidung des Trigeminus, indem 4 mal das Tuberculum Rolandi zerstört, 2 mal die Corpora restiformia einschließlich der aufsteigenden Trigeminuswurzel, 4 mal der Nervenstamm zwischen Varolsbrücke und Ganglion Gasseri, 8 mal allein der Ramus ophthalmicus und 2 mal die absteigende oder trophische Wurzel von Merkel in Verbindung mit dem oberen Kleinhirnschenkel durchtrennt wurde, bei denen sämtlich als hervorstechendes Symptom Anästhesie der Kornea sich ergab, kam es nur 2 mal zu destruktiven Prozessen und Panophthalmie; beide zeigten aber auch sonst noch septische Erscheinungen, Temperatursteigerung und lokalisierte Affektionen; in einem davon ergab die Sektion beginnende septische Meningitis.

In einigen Fällen wurden leichte Hornhauttrübungen beobachtet, entsprechend dem infolge der Unempfindlichkeit der Hornhaut durch verringerten Lidschluß offengebliebenen Lidspaltenteil; doch hellte sich die Hornhaut bald wieder auf. Auch künstlich oder zufällig durch Kauterisation bzw. Kollodium gesetzte Reizungen der Hornhaut heilten ohne Zwischenfall.

In sämtlichen Fällen mit Durchschneidung des Ramus ophthalmicus wurde die Hornhaut genau anatomisch untersucht, zeigte aber keinerlei Veränderung. In Zusammenhalt mit den klinischen Erfahrungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie folgert er aus den Versuchen, daß die mit Läsion des Trigeminus vergesellschafteten, sogenannten neuroparalytischen Symptome nicht Zeichen der Paralyse, sondern der Irritation des Nerven seien.

Man hatte seither das Ganglion Gasseri ganz besonders in Beziehung zu den trophischen Vorgängen in der Hornhaut und Konjunktiva gesetzt.

Krause (162) hat nun in einer Reihe von Fällen das Ganglion Gasseri beim Menschen entfernt. Abgesehen von einer dauernden Lähmung des Trigeminus überhaupt als Folge der gedachten Operation wurde am Auge in allen Fällen eine vollkommene Anästhesie der Hornhaut und der ganzen Bindehaut gefunden. Diese Gefühlslähmung blieb auch im weiteren Verlaufe; selbst nach Jahren erfuhr sie nicht die geringste Änderung, weder in bezug auf die Ausdehnung, noch in bezug auf die Stärke, sie blieb abweichend von den anästhetischen Gebieten der Haut und der Schleimhäute eine vollständige. Der bloße Ausfall des Trigeminuseinflusses führt

daher an sich Störungen irgendwelcher Art nicht herbei. Es bedarf auch trotz der vollständigen Anästhesie keiner besonderen Schutzmaßregeln, um das Auge vor Keratitis neuroparalytica zu bewahren.

In 2 Fällen schien es, als ob gegenüber Einwirkung entzündungserregender Einflüsse eine verminderte Widerstandsfähigkeit auf der operierten Seite vorhanden gewesen sei. Es trat hier leichter Entzündung der Hornhaut auf als auf der gesunden Seite; aber auch diese heilte selbst in ihrer schweren infektiösen Form bei zweckmäßigem Verhalten, ohne zum Bilde der Keratitis neuroparalytica fortzuschreiten und zum Verluste des Auges zu führen. Nur machte sich die verminderte Kraft der Gewebe auch darin geltend, daß die Heilung erheblich langsamer vonstatten ging als unter normalen Verhältnissen. (Vgl. jedoch Fall Millingen S. 69.)

Da die Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen dem physiologischen Experimente gleichgesetzt werden muß, so wollen wir zunächst untersuchen, was die Zusammenstellung der Literatur über diese Verhältnisse uns angibt:

Aus den in der Literatur bekannten Fällen blieben nach Exstirpation des Ganglion Gasseri von Keratitis verschont:

6 Fälle von Krause (162),
2 Fälle von Andrews (176),
1 Fall von Parkhill (177),
1 Fall von Richardson (178),
1 Fall von Doyen (179),
1 Fall von Hutchinson (180).

Exstirpation des Ganglion Gasseri mit nachfolgender Keratitis beobachteten:

Gallemaerts (297),
von Hacker (181),
William Rose (182) (zweifelhaft, weil der Bulbus enukleiert wurde),
Henle (183),
E. v. Hippel (429).

Diese Disharmonie in den Beobachtungsergebnissen wird noch gesteigert, wenn wir nachher auf die große Zahl klinischer Beobachtungen mit Sektionsbefunden zu sprechen kommen, bei welchen intrakranielle Erkrankungen des Trigeminus und des Ganglion Gasseri eine Keratitis neuroparalytica der gleichen Seite zur Folge hatten.

§ 76. Stellen wir uns noch einmal die uns hier interessierenden Beziehungen des Trigeminus zu anderen Nerven zusammen, so hatten wir des Verhältnisses zum Sympathikus gedacht: Verengerung der Pupille bei Durchschneidung des Trigeminus zufolge gleichzeitiger Durchschneidung der vom Sympathikus stammenden und im Trigeminus verlaufenden Vasokonstriktoren und nachfolgender paralytischer Erweiterung der Blutgefäße der Iris, vermehrte Sekretion des Kammerwassers durch paralytische Gefäßerweiterung der Iris und des Ziliarkörpers.

Ferner erwähnten wir die Beziehung des Trigeminus zum Fazialis: reflektorischer Lidschluß bei Reizung der Trigeminusendigungen in der Hornhaut und Bindehaut; vermehrte Tränenabsonderung bei Reizung der gleichen Örtlichkeiten.

Wir führten die Beziehung des Trigeminus zur Nacken- und Halsmuskulatur an bezüglich der Fluchtbewegungen des Kopfes bei Berührungen der Konjunktiva und Kornea.

Außerdem erwähnten wir die Beziehungen zum Vagus resp. zum N. laryngeus superior et infer. Betreffs Unterbrechung der Atmung bei Reizung der konjunktivalen Endigungen des Trigeminus, ebenso des Schlundgeflechtes wegen der Schluckreflexe und der Exspirationsmuskeln wegen des Niesreflexes, und hätten nun noch der Beziehungen des Trigeminus zum N. oculomotorius zu gedenken.

Im I. Bande S. 60 hatten wir uns schon eingehend mit den Mitbewegungen des Oberlides bei Kaubewegungen beschäftigt und hatten dort hervorgehoben, daß nach der Annahme von Helfreich, Bernhardt und Siemerling abnorme Verhältnisse in den Ursprungsgebieten des V. und III. Nerven beständen, wodurch der motorische Kern des Trigeminus mit dem des Levator in Verbindung stehen soll, und zwar in der Weise, daß die Levatorfasern nicht im Okulomotorius-, sondern im motorischen Trigeminuskern entsprängen und mit diesem zugleich innerviert würden.

Bezüglich der Akkommodationsbeschränkung bei Zahnleiden verweisen wir auf den pathologischen Teil.

Was weiter den Einfluß des Trigeminus auf die Augenmuskulatur betrifft, so haben wir in Bd. I, S. 344 uns eingehend mit dem reflektorisch bedingten Blepharospasmus beschäftigt. Vgl. auch S. 64, § 68 und S. 79, § 82, wo wir noch näher auf dies Verhalten eingehen. Besonders nach Zahnaffektionen sind von Ferrier (298), Metras (299), Galezowski (300) und Schmidt-Rimpler (301) Krampfzustände in den Augenmuskeln beobachtet worden. Nystagmus kann durch Reizung der zerebralen Trigeminuswurzel zustandekommen, wie eine Beobachtung Raehlmanns (302) lehrt, auf die wir später zurückkommen werden.

III. Pathologisches.

A. Angeborene Bildungsfehler im Trigeminusgebiet.

§ 77. Angeborene Bildungsfehler im Gebiete des Trigeminus sind im allgemeinen sehr selten.

So beobachtete von Millingen (184) bei einem 6jährigen Türkenmädchen, das von gesunden, nicht syphilitischen Eltern abstammte, eine angeborene vollständige Anästhesie beider Augen, die den Eltern schon sehr frühzeitig aufgefallen war. Trotzdem beiderseits ein Hornhautgeschwür bestand, war kein Tränen, keine Lichtscheu vorhanden und waren die Augen weit geöffnet. Außer der vollständigen Anästhesie beider Augen bestand eine Anästhesie der Stirn bis zur Sutura frontoparietalis, ferner der Wangen, der Oberlippe, der Nase und des Mundes. Zunge und Unterlippe besaßen Empfindlichkeit.

Verschiedene operative Eingriffe, darunter eine Iridektomie, ließen sich ohne jeglichen Schmerz, unter Weglassung von anästhesierenden Mitteln, ausführen. Die Heilung war eine gute. Psychische Störungen waren nirgends vorhanden. Es waren also die trophischen und die sensiblen Nerven unabhängig voneinander. von Millingen nimmt einen angeborenen Mangel des I. und II. Trigeminusastes an.

Hirschberg (185) gibt an, einen gleichen Fall beobachtet zu haben.

Auch in M. Bernhardts (186) Fall von angeborener einseitiger Trigeminus-Abduzens-Fazialislähmung trat in der fünften Woche nach der Geburt eine Keratitis neuroparalytica auf.

Es handelte sich um einen 5 Monate alten Knaben. Die Eltern und vier Geschwister waren gesund. Sofort nach der Geburt bemerkte man eine tiefe Einsenkung des linken oberen Augenhöhlenrandes und eine vollkommene, noch am 2. November 1889, wo der Fall zum ersten Male zur Beobachtung kam, bestehende Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Die Geburt des Kindes war rasch und leicht vonstatten gegangen. Etwa fünf bis sechs Wochen nach derselben erkrankte das rechte Auge. Schoeler konstatierte Anästhesie im ganzen rechten Trigeminusgebiet und eine neuroparalytische Keratitis des rechten Auges. Alle diese Erscheinungen blieben bis zum 2. November 1889 unverändert, nur die Keratitis heilte. Das Kind konnte auch anfänglich nicht ordentlich saugen, doch konnte man sich über das Gaumensegel nicht orientieren. Das rechte Auge erschien deutlich medianwärts abgewichen: Keinerlei Maßnahmen oder Kunstgriffe konnten das Kindchen veranlassen, das Auge nach rechts hin zu wenden; auch das linke Auge stand im inneren Augenwinkel. Das Kind starb am 28. Februar 1890 an Bronchitis. Bis zu seinem Tode war der Zustand der Augen unverändert geblieben. Sektion des Gehirns: Der Hirnstamm ließ eine etwa kreisrunde Erweichung an der rechten Ponshälfte erkennen. Außerdem fand sich eine Erweichung, welche den unteren rechten Vierhügel total, den oberen zum größten Teile zerstört hatte. Von letzterem war nur der oberste Teil erhalten. Die Kerne waren nicht erkrankt. Die Nerven konnten nicht weiter versorgt werden, weil die Sektion verweigert wurde.

In Schapringers Fall (187) bestand bei einem 8jährigen Mädchen mit doppelseitiger kongenitaler Fazialislähmung und Lähmung der assoziierten Seitwärtswendung beider Augen nach rechts und links eine teilweise Lähmung nur des motorischen Teiles des Trigeminus.

Gazépy (221). 25 Jahre alter junger Mann. Keine hereditäre Belastung. Stupider Gesichtsausdruck, schwaches Gedächtnis. Anästhesie der rechten Kopfhälfte (Kornea und Konjunktiva nicht besonders erwähnt) und Schwerhörigkeit rechts. Der Zeigefinger und der fünfte Finger sind an beiden Händen sehr klein und verkümmert. Die zweite, dritte und vierte Zehe sind an beiden Füßen verwachsen. Parese des Sphincter vesicae urinae. Urin normal.

R. A.: Ptosis. Das obere Lid deckt die oberen zwei Drittel der Pupille. Paralyse des Rect. sup., Parese des Rect. lat. Strabismus converg. von 25^0 und Lagophthalmus infolge von Parese des unteren Lides. Pupille und Akkommodation normal. S = — 4 D. $^2/_3$. Staphyloma post.

L. A.: Ptosis. Paresis M. recti sup. et lat. Strab. converg. von 35^0. Lagophthalm. wie rechts S = — 4,5 D ○ cyl. — 1 D. $^2/_3$. Fundus wie rechts.

Daß bei einigen Fällen von angeborenen Bewegungsstörungen der Gesichtsmuskulatur, bei welchen sonst keine kongenitalen Anomalien am Trigeminus vorliegen, der Kornealreflex fehlt, darf nicht wundernehmen. Bei derartigen Patienten war die zentripetale Partie des Reflexbogens durch den Trigeminus erhalten, die zentrifugale Weiterleitung der Erregung im Nerv-Muskelgebiet des Fazialis aber durch Aplasie an irgendwelcher Stelle unter-

brochen und konnte daher eine reflektorische Kontraktion des Orbikularis auf Reizung der Kornea nicht ausgelöst werden.

Einen derartigen Fall beschreibt Stephan (188).

Eine 32jährige Frau litt seit der Geburt an linksseitiger peripherer Fazialislähmung. Die Asymmetrie der Gesichtszüge, schon bald nach der Geburt entdeckt, sprang sehr stark in die Augen. Fehlen der Mimik und der Gesichtsfalten, Lagophthalmus und sehr oft Epiphora, Schiefstellung von Nase, Mund und Kinn nach rechts. Der weiche Gaumen und die Uvula sind gelähmt, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Geschmack nicht gestört. Pupillen normal. Kornealreflex links fehlend. Die Muskeln reagieren nicht bei elektrischer Reizung. Sensibilität normal. Ophthalmoskopischer Befund: beiderseits normal.

Bezüglich der Erklärung der Fälle von kongenitalen Bildungsfehlern im Trigeminusgebiet verweisen wir auf das, was im I. Bande S. 87—91 und 588—600 bezüglich der kongenitalen Bildungsfehler des Fazialis gesagt worden ist.

B. Organische Läsionen des Trigeminus, soweit sie das Auge betreffen.

a) Reizzustände.

Die Entzündungserscheinungen des vorderen Bulbusabschnittes.

Fast bei jeder stärkeren Entzündung der vorderen Bulbushälfte und namentlich bei Affektionen der Hornhaut beobachten wir eine Reihe von Symptomen, welche wir zusammenfassend als „Reizzustand des Auges" bezeichnen. Sie beruhen hauptsächlich auf Reizung der sensiblen Trigeminusfasern mit Steigerung der von dem I. Aste dieses Nerven ausgelösten Reflexe, und äußern sich in Rötung der Bindehaut resp. Injektion der vorderen Ziliargefäße, in Tränen des Auges der erkrankten Seite, in Lidkrampf, Pupillenkontraktion, Ziliar- resp. Kopfschmerz und in Lichtscheu. Vgl. S. 59.

α) Vasomotorische Erregungen (vgl. S. 59).

Die Rötung der Konjunktival- und Ziliargefäße bei Reizungen der Trigeminuszweige des Auges ist eine so bekannte Erscheinung, daß wir hier weiter auf dieselben nicht einzugehen brauchen.

§ 78. Wie wir im physiologischen Teile S. 63 erwähnt hatten, ist der Trigeminus bezüglich der Gefäßnerven des Bulbus der Antagonist des Sympathikus. Wir sind zur Annahme gezwungen, daß im Trigeminus und demselben zugehörig zentrifugalleitende, vasodilatatorische Fasern verlaufen, eine Voraussetzung, welche noch besonders durch die klinische Tatsache gestützt wird, daß wir bei Neuralgien des I. und II. Astes dieses Nerven nicht selten Hyperämie der Augen, vermehrtes Tränen und leichte Schwellung der Lider beobachten.

So erwähnt Gefton-Lewill (189) zwei Fälle von heftigem, paroxysmenweise auftretendem Gesichtsschmerz in der Schläfen- und Kiefergegend (mit unvollkommener Frei-

heit der Kieferbewegung), Injektion der Konjunktiva und Vermehrung der Tränensekretion bei zwei älteren Frauenzimmern. Beide hatten nur noch wenige Zähne im Unterkiefer. Die Neuralgie war durch künstliche Gebisse erzeugt.

H. Groß (190) berichtet von einem 64jährigen Manne mit heftigen Neuralgien im ganzen Trigeminusgebiet. Motorische Störungen waren nicht vorhanden, dagegen solche vasomotorischer Natur, wie Konjunktivalinjektion, gesteigerte Tränensekretion, häufiges Erröten nebst Anschwellung der rechten Wange und Glossy skin, zeitweise livides Aussehen durch venöse Turgeszenz der rechten Seite, Anschwellung der Mundschleimhaut und Salivation.

Romberg sagt in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten S. 46 von einem Falle mit Prosopalgie der linken Gesichtshälfte: Überdies habe ich mich unzählige Male überzeugen können, daß nach den Anfällen vorzugsweise das linke Auge gerötet war, die linke Backe von livider Farbe erschien. Ferner S. 47, „es ist schon bemerkt worden, daß die Venenentwicklung in den Teilen vorzüglich hervortrat, welche den Anfällen am meisten ausgesetzt waren, in der Wange und Nase. Beim Ergriffensein des Ramus ophthalmicus sah man das Auge während der Anfälle und eine Zeitlang nachher blutrot, wie im höheren Grade einer traumatischen Ophthalmie: Kopiöser Ausfluß von Tränen und Nasenschleim. Speichelfluß stellte sich ein, wenn andere Zweige affiziert waren.

Wir beobachten zur Zeit eine 35jährige Frau, welche schon als junges Mädchen zeitweise an Neuralgien im Trigeminusgebiet zu leiden hatte. Zugleich mit dem Auftreten der Schmerzen, die sich über das ganze linke sensible Trigeminusgebiet verbreiten, tritt heftiges Tränen des linken Auges und starke Injektion der Konjunktiva der linken Seite auf. Dabei wird aber die Haut beider Gesichtshälften kongestioniert.

Eine andere Frau, eine 77jährige Witwe, leidet seit 1892 an rechtsseitigen Gesichtsschmerzen in Anfällen. Letztere treten namentlich beim Essen und Sprechen auf. Seit dem 16. März 1900 sind die Schmerzen so intensiv und so häufig, daß Patientin geradezu zur Verzweiflung gebracht wird.

Als die Patientin galvanisiert wurde, trat ein sehr heftiger Anfall rechterseits im ersten und zweiten Quintusast ein. Die Patientin saß in gebückter Haltung mit vornübergeneigtem, krampfverzerrtem Gesicht. Dasselbe rötete sich ebenso wie die Konjunktiva. Dabei trat reichliches Tränen des rechten Auges auf. Der Schmerzparoxysmus dauerte ca. $^1/_2$ Minute, während desselben vermochte die Patientin nicht zu sprechen.

Da jede Berührung einen Schmerzparoxysmus auslösen konnte, so wurde von einer eingehenden Sensibilitätsprüfung Abstand genommen.

Über einen sehr interessanten Fall von Konjunktivalinjektion zufolge von Trigeminusreizen bei Tabes berichtet Pel (195).

Bei einem 41jährigen Tabiker mit besonders ausgesprochenen Parästhesien im Gebiete zahlreicher Nerven, auch des Trigeminus, traten wiederholt mit Intervallen von nur wenigen Tagen ohne irgendwelche nachweisbare Ursache plötzlich Anfälle von heftigen brennenden und stechenden Schmerzen in beiden Augen und deren Umgebung auf. Objektiv waren die heftigsten krampfhaften Kontraktionen der beiden Mm. orbiculares, starker Tränenfluß, intensive Rötung und Schwellung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum zu konstatieren. Genauere Untersuchung der Augen war wegen der hochgradigen Hyperästhesie in deren Umgebung während der Anfälle nicht möglich. Die Dauer schwankte zwischen 2—3 Stunden und $1^1/_2$ Tagen. In den Intervallen waren die Augen, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, völlig normal.

In einem Falle von Terrier (201), bei dem es sich um Injektion der Konjunktiva, linksseitigen Lidkrampf und eine so bedeutende Ablenkung des linken Auges nach

oben außen handelte, daß die Pupille unter dem oberen Lidrande verborgen blieb, wurde die monatelang bereits vorhandene Affektion durch Extraktion mehrerer kariöser Zähne geheilt. Besonders beachtenswert hierbei war der Umstand, daß die Zähne zu dieser Zeit nicht schmerzhaft waren.

Auch bei einem Falle von rezidivierender Okulomotoriuslähmung und Migräne konstatierte Manz (193) während der Anfälle Bindehauthyperämie.

Liegey (197) fand bei einem Patienten eine eigentümliche Affektion, die er als konjunktivale Neuralgie auffaßt. Es bestanden sehr heftige, aber intermittierende Schmerzen im linken Bulbus und der Conjunctiva palpebralis, Tränenträufeln, ab und zu mit serösem Ausfluß aus dem linken Nasenloch, Anschwellung des oberen Augenlides und Injektion der Conjunctiva bulbi. Unter Anwendung von Chinin wich die Affektion nach 5 Tagen.

Sehr auffällig ist die Beobachtung Rombergs (311, S. 312) bei einer 57jährigen Frau mit Lähmung des linken Trigeminus. Trotzdem der linke Augapfel so anästhetisch war, daß er das Einstechen einer Stecknadel vertrug und weder Blinzeln noch Tränenfluß sich einstellte, injizierten sich die Gefäße der Konjunktiva sofort, sobald der Augapfel durch Stechen gereizt wurde. Es mußte also doch trotz der Anästhesie die zentripetale Leitung im Trigeminus, welche reflektorisch die Vasodilatatoren anzuregen hatte, in diesem Falle nicht ganz aufgehoben gewesen sein.

Auch der Herpes zoster ophthalmicus, welcher bekanntlich immer in dem befallenen Bezirke von vasomotorischen Störungen begleitet ist, setzt auch manchmal mit vasomotorischen Störungen von seiten der Augen ein, wenn noch keine anderen Anzeichen für Herpes zoster vorliegen.

So beobachtete G. M. Gould (191) einen Fall, welcher anfangs Photophobie, Tränenlaufen, hochgradige Hyperämie der Konjunktiva und leichte Verschleierung der Papille darbot. Nach drei Wochen Beginn einer serösen Iritis. Am 35. Tage trat plötzlich eine typische Eruption von Herpesbläschen am oberen und unteren Lide auf.

Analoge Konjunktivalaffektionen bezeichnet Schreiber (192) mit Ophthalmia catarrhalis neurotica.

Ein 68jähriger zu Kopfschmerz disponierter Mann akquiriert nach einer plötzlichen Kälteeinwirkung durch einen Wasserstrahl, heftige Schmerzen in der linken Kopf- und Gesichtshälfte. Auftreten eines pemphigusartigen Ausschlags (!) mit nachfolgendem Ekzem (!). Hierauf Anästhesie der Haut daselbst mit Hyperästhesie an den Grenzen der befallenen Stellen. Die Kornea intakt, die Konjunktiva aber katarrhalisch geschwellt, sehr injiziert, reichlich sezernierend. Puncta dolorosa fehlen.

§ 79. In Anbetracht der Tatsache einer vermehrten Konjunktivalinjektion bei Reizungen des Trigeminus liegt der Versuch nahe, aus einer Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Fälle von Quintusneuralgie mit Sektionsbefund die Stelle ausfindig machen zu wollen, an welcher diese zentripetalen Erregungen des Trigeminus in die zentrifugalleitende Erregung der Vasodilatatoren umgesetzt wird. Denn wenn durch die Sektion der Angriffspunkt des krankhaften die Neuralgie erzeugenden Herdes festgestellt worden ist, dann darf man wohl auch annehmen, daß die Umschaltungsstelle der zentripetalleitenden (sensiblen) in die zentrifugalleitenden Bahnen (Vasodilatatoren) noch zentral von diesem Angriffspunkte des Herdes gelegen sein müsse.

Von dieser Zusammenstellung sind diejenige Fälle mit Sektionsbefund ausgeschlossen, bei welchen im Verlaufe der Beobachtung eine Keratitis neuroparalytica aufgetreten war, weil mit diesem Ereignis stets eine starke Injektion der Bindehaut verbunden ist und außerdem die Fälle mit Keratitis neuroparalytica eine besondere Besprechung verdienen.

Fälle von Trigeminusneuralgie mit Sektionsbefund, bei welchen die Neuralgie bis zum Tode andauerte.

Angriffspunkt der Krankheit im Sinus cavernosus.

Hulke (276). 30jähriger Mann, vor 4 Jahren Lues, seit 3 Monaten Neuralgie des linken Trigeminus. Links Stauungspapille, Konvulsionen, Sopor, Tod.	—	—	Gummöser Tumor in der Gegend des Sinus cavernosus an der Sella turcica.
Hutchinson (303). Bei langedauerndem Schmerz in der Stirn und der Schläfe entwickelte sich mit einer fast kompletten Lähmung des Okulomotorius eine starke Sehstörung, Ophthalmoplegie, Exophthalmus und Kongestion des Oberlides.	—	—	Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliteriert.
Goodhart (304). Anaesthesia dolorosa des Gesichts. Ophthalmoplegia exter. und inferior. Ophthalm. Befund normal.	—	—	Fibröser Tumor am linken Ganglion Gasseri. Der Tumor drückte auf die Nerven am Sinus cavernosus.
Bedrängung der Äste des Trigeminus.			
Türck (305). 34jähriger Patient, welcher 4 Monate vor seinem Tode einen heftigen Schmerz in der recht. Supraorbitalgegend empfunden hatte. Tags darauf Ptosis. Etwas später vollkommene Lähmung des Okulomotorius, Neuralgie im I. Aste des Trigeminus rechterseits und Amblyopia dextra.	—	—	Tuberkel auf der Dura, welcher den Ramus ophthalmicus Nervi Trigemini und die r. Hälfte des Chiasma komprimiert und den rechten Okulomotorius vollständig erdrückt hatte.
Skae (306). Neuralgie im Trigeminus.	—	—	Die Dura mater rings um die Austrittstselle der drei Trigeminusäste verdickt mit geringer seröser Ausschwitzung. Der darunterliegende Knochen, dem die veränderte Hirnhaut auflag, sowie die sorgfältig untersuchten 3 Nervenstämme und das Ganglion Gasseri waren gesund.

Angriffspunkt des Herdes gleichzeitig an den Ästen und dem Ganglion.

Hansch (307). Furibunde Trigeminusneuralgie in der linken Gesichtshälfte, ausgehend von der Tiefe der Nase.	—		Eine haselnußgroße, derbe Geschwulst des Ganglion Gasseri hatte auch den III. Ast des Trigeminus stark verdickt.
Sattler (308). 58jähriger Mann. Unter neuralgischen Schmerzen entwickelte sich am 4. Tage nach einer Kohlenoxydgasvergiftung, entsprechend der Verbreitung des I. Astes des Trigeminus mit Einschluß des Nasoziliaris und Beteiligung des Auges (Abschilferung des Hornhautepithels) ein Herpes zoster ophthalm. 14 Tage später Exitus.	Iris und Konjunktivalhyperämie, Glaskörpertrübungen.		Nur der dem I. Trigeminusaste angehörige mediale Anteil des Ganglion Gasseri erwies sich auf der kranken Seite in hohem Grade verändert. Es bestand eine Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen u. Fettkörnchenzellen; die Ganglienzellen waren zugrunde gegangen, die Nervenfasern selbst wenig verändert hingegen die vom Ganglion ausgehenden Fasern in hohem Grade degeneriert. Diese degenerierten Fasern ließen sich bis in das normal aussehende Ganglion ciliare verfolgen. Am Auge selbst war die Degeneration in hohem Grade ausgesprochen. Im Bereiche des Orbiculus ciliaris fanden sich mykotische Thrombosen.
Oppenheim (309). 51jähr. Frau. Seit einem Jahr neuralgische Schmerzen im Bereiche des linken Trigeminus. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Kornea und Konjunktiva. Links Ophthalmoplegie, Ptosis und Amaurose ohne ophthalm. Befund, sowie Hemiplegia dextra.	—	—	Flächenhafte Läsionen an der Schädelbasis. In den Tumor sind das Ganglion Gasseri, die drei Trigeminusäste, der periphere Teil des Optikus, Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens eingeschlossen.

Befallensein des Ganglion Gasseri.

Bezold (310). Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase. Die Sensibilität blieb intakt, desgl. das linke Auge.	Keine Konjunktivalinjektion.	Keine vermehrte Tränenabsonderung, dagegen gesteigerte Nasensekretion.	Gliom des Ganglion Gasseri von der Größe einer halben Walnuß. Die Faserung des Nerven konnte an seiner Oberfläche vom Eintritt der Wurzel des Trigeminus bis zu dessen drei Zweigen deutlich verfolgt werden.

Gleichzeitige Affektion des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes.

Pick (275). Bei einem Luetischen bestand Anaesthesia dolorosa im Bereich des linken N. trigeminus. Daneben rechtsseitige Körperparese und linksseitige Lähmung des Okulomotorius und Abduzens.	—	—	Multiple Gummata an der Hirnbasis, im linken Tract. optic., im linken Hirnschenkel, im Pons und der Medulla oblongata. Es bestand syphilit. Meningitis. Der linke Trigeminus war durch die Ponsaffektion beinträchtigt. Auch in dem Ganglion Gasseri beiderseits waren Veränderungen der Gefäßwandungen und teilweise Obliteration.
Romberg (311). 57jähr. Mann. Seit 18 Jahren Neuralgie, welche außerordentlich schwer war und ihren Sitz im Gesamtgebiete des linken Trigeminus hatte.	Beim Ergriffensein des Ramus ophthalmicus sah man das Auge während des Anfalls und eine Zeitlang nachher blutrot, herausquellend aus der Orbita, als wenn diese zu enge geworden wäre. Dabei Anschwellung der Augenlider.	Kopiöser Ausfluß von Tränen und von Nasensekret.	Aneurysma der Carotis interna in ihrem intrakraniellen Verlaufe. Der Sulcus carotis des Keilbeinkörpers war in eine tiefe S-förmige Grube verwandelt. Das Ganglion Gasseri lag zwischen den Blättern der harten Hirnhaut auf der äußeren Seite des Aneurysma und war, da es nicht auszuweichen vermochte, der Spannung und Zerrung durch die Geschwulst und ihren Pulsationen ausgesetzt. Außerdem fand sich der Trigeminusstamm, da, wo er vom Pons abgeht, erweicht, seines faserigen Gefüges verlustig.
Freud (312). Ein 18jähr. Bäckergeselle, an akuter multipler Neuritis erkrankt, zeigte Hyperalgesie im Gesicht und an verschiedenen Nervenästen der Extremitäten.	—	—	Der linke Trigeminus graurot verfärbt. Das Ganglion Gasseri blutreich, grau.

Befallensein des Stammes.

Choupe (313). Typische Neuralgie.	—	—	Der Trigeminus an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt.

Schuh (314). 30jähriger Patient, seit 11 Jahren Neuralgie.		Cholesteatom, welches den Trigeminus dicht bei seinem Austritt aus dem Gehirn ringartig umfaßt und ihn an der dem Gehirn zugewandten Stelle bis auf den dritten Teil seines Umfanges zusammengeschnürt hatte.
Sabrazes (315) und Cabannes. Bis zum Tode Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus. Links tonischer Gesichtskrampf, Ophthalmoplegia exterior, sich auf beide Externi und Interni beschränkend. Taubheit und Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten.		Gliom in der hinteren Vierhügelgegend mit Fortpflanzung nach dem Bulbus. Die meisten Gehirnnerven, besonders der Trigeminus, Abduzens, Okulomotorius, Fazialis und Akustikus waren beiderseits in die Geschwulst hineinbezogen. Die hintere Kernregion des Okulomotorius zeigte Degeneration der Nervenzellen. Die vordere und mediane soll unbeteiligt gewesen sein.
A. Wallenberg (316). 33jährige Frau. Neuralgie und Anästhesie in den Gebieten aller drei Äste des linken Trigeminus inklusive Kornea und Konjunktiva. Der Masseterreflex war erhalten. Doppelbilder beim Blick nach links usw.		Die Portio major des linken Trigeminus durch einen hauptsächlich in ventraler und lateraler Richtung entwickelten Tumor 0,5 cm vor dem Eintritt in die Brücke teils zerstört, teils komprimiert. Derselbe setzt sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des III. Astes fort. Die Portio minor ist nicht betroffen.

Wenn auch diese Zusammenstellung den gewünschten Aufschluß leider nicht gibt, vielleicht weil gegenüber der Schwere des Krankheitsbildes dem relativ untergeordneten Symptome vermehrter Konjunktivalhyperämie nicht die notwendige Beachtung geschenkt worden war, so wollen wir doch hiermit diesen Umstand der weiteren Beobachtung empfehlen unter der bestimmten Voraussetzung, daß betreffs der so interessanten vasomotorischen und trophischen Verhältnisse beim Trigeminus lediglich nur genaue klinische Beobachtungen mit Sektionsbefund, nicht aber das Tierexperiment, uns wirkliche Einsicht Aufschluß geben kann.

§ 80. Durch Reizungen des Trigeminus wird auch reflektorisch Drucksteigerung im Bulbus erzeugt.

Bei Neuralgien des Trigeminus, welche mit Hyperämie der Augen, starkem Tränenfluß und leichter Lidschwellung einhergehen, muß stets das Auge auf Glaukom untersucht werden, denn akute Glaukomfälle werden nicht selten

durch dies Krankheitsbild verdeckt, oder sie werden häufig durch Trigeminusneuralgien eingeleitet. Schon früher, als Hutchinson (208) einschlägige Fälle veröffentlichte, hatten Sichel (206) und Tavignot (207) auf den Zusammenhang zwischen Trigeminusneuralgien und Glaukom hingewiesen.

In der ersten Mitteilung Hutchinsons hatte bei einer 35jährigen Frau schon sieben Jahre lang eine Neuralgie der linken Gesichtsseite bestanden, als auf dem gleichseitigen Auge ein entzündliches Glaukom ausbrach.

Auch Abadie (209) beobachtete ein Glaukom, bei dem sich längere Zeit vorher eine Neuralgie des II. und III. Trigeminusastes mit Kontraktionen der Gesichtsmuskeln eingestellt hatte.

Dalbey und Dean (317) sahen bei einem 76jährigen Patienten mit ausgedehntem Herpes des rechten Augenlides und der Stirn, mit Keratitis bullosa Drucksteigerung mit heftigen Schmerzen rechterseits. Eine später vorgenommene Iridektomie endete (neuroparalytisch) mit Panophthalmitis. Das linke Auge war ein Jahr später noch völlig gesund.

Daß in disponierten Augen durch Zahnschmerzen akute Glaukomanfälle ausgelöst werden können, zeigt der Fall von Creniceau (210).

Ein 63jähriger Lehrer bekam heftige Zahnschmerzen, von einem unteren Backenzahne ausgehend, die sich über das ganze Gesicht erstreckten; am folgenden Tage, wo sich inzwischen ein Abszeß am Unterkiefer gebildet hatte, ließen dieselben etwas nach, um in der Nacht mit noch größerer Heftigkeit sich auch auf das rechte Auge und die Schläfe auszubreiten: Zwölf Stunden später konstatierte Schulek einen akuten Glaukomanfall. Selbst kurz nach der Iridektomie erfolgten wieder gleichzeitig mit neu auftretenden Zahnschmerzen Rezidive der Entzündung.

In diesem Falle handelte es sich um ein Auge, auf dem bereits der Anamnese nach Glaucoma simplex bestanden hatte.

Redard (211) berichtet über Störungen durch Nebel und über das Auftreten eines Glaukoms, bei dem Abadie zweimal die Sklerotomie erfolglos ausgeführt hatte. Erst nach Extraktion einer schmerzhaften Zahnwurzel der gleichen Seite sank der intraokulare Druck auffallend.

Schmidt-Rimpler (212) führt auch die von ihm bei Zahnleiden beobachtete Akkommodationsbeschränkung auf den reflektorischen Einfluß zurück, der durch den Zahnreiz auf die Sekretionsnerven des Auges ausgeübt werde. Diese Trigeminusreizungen sollen eine intraokulare Drucksteigerung, welche auf die Oberfläche der Kristallinse wirke, verursachen und die zu starker Akkommodation erforderliche maximale Krümmungszunahme dieses Organs behindern; es wäre dies analog der im Prodromalstadium des Glaukoms beobachteten Akkommodationsbeschränkung, die sog. „frühzeitige Presbyopie“.

β) Die vermehrte Tränensekretion bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 81. Bezüglich der vermehrten Tränensekretion bei Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitte verweisen wir auf das im physiologischen Teil Gesagte S. 10.

Die vermehrte Tränenabsonderung bei Fremdkörpern in der Hornhaut und im Konjunktivalsack, sowie bei entzündlichen Zuständen im vorderen Bulbus-

abschnitte ist eine zu häufige und von Laien selbst genau gekannte Tatsache, als daß wir auf dieselbe hier weiter einzugehen brauchten. Wir wollen nun noch einmal erwähnen, daß Trigeminusneuralgien ebenfalls häufig von starkem Tränenflusse begleitet sind, vergleiche Fall Remak (52), unsern Fall S. 20, Gefton-Lewill S. 71, Groß S. 72, Romberg S. 72, unsere Fälle S. 72, Pel S. 72, Gould S. 73 und die folgenden Fälle mit Sektionsbefund, bei welchen die Neuralgie durch weiter rückwärts in der Trigeminusbahn gelegene krankhafte Herde bewirkt worden war.

So beobachtete Romberg (397, S. 41) einen 36jährigen Mann, bei welchem die neuralgischen Anfälle im I. Aste und in den Aggregaten des N. infraorbitalis von reichlichem Tränenflusse begleitet waren.

Ein 15jähriger Lehrling litt seit zwei Monaten an Anfällen eines reißenden Schmerzes, welcher vom linken Auge ausgehend über die Stirn und Schläfe dieser Seite ausstrahlte. Die Neuralgie hatte ihren Sitz im I. Aste des linken Quintus und war von reichlichem Tränenergusse, vermehrter Wärme und Pulsfrequenz begleitet.

In einem Falle Rombergs (311) mit schweren Trigeminusneuralgien, bei welchem ein Aneurysma der Karotis das Ganglion Gasseri alteriert hatte, war während des Anfalles ein kopiöser Ausfluß von Tränen und Nasenschleim vorhanden.

Wagner (273) veröffentlichte einen Fall, bei welchem anfangs Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte mit Tränen des rechten Auges bestand. Später wurde die rechte Gesichtshälfte samt Konjunktiva und Kornea anästhetisch. Es entwickelte sich Keratitis neuroparalytica. Rechts Amaurose, linksseitige Körperparese. Lues. Die Sektion zeigte die Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Optikus, Okulomotorius und Trigeminus umfaßte und auch die Pia mitbeteiligte. Der rechte Trigeminus war schmäler und weicher als normal und mit anderen rechtsseitigen Hirnnerven durch eine basale Neubildung rechts von der Sella turcica bedrängt.

Daß aber nicht jede Trigeminusneuralgie von Tränen des Auges begleitet werden muß, zeigt der Fall

Bezold (310) mit Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase. Die Sensibilität blieb intakt. Die Tränensekretion war nicht vermehrt, dagegen zeigte sich vermehrte Absonderung der Nase. Tod durch Erschöpfung.

Sektion: Gliom des Ganglion Gasseri von der Größe einer halben Walnuß. Dasselbe wurde von der gänzlich veränderten, nicht injizierten Dura überzogen, und war mit ihr, sowie mit seiner knöchernen Unterlage nur unbedeutende Verwachsungen eingegangen. Die Faserung des Trigeminus konnte von seiner Oberfläche vom Eintritt der Wurzeln bis zu dessen drei Zweigen deutlich verfolgt werden.

γ) Der Reflexkrampf des Orbikularis bei Entzündungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt. Vgl. auch S. 64 § 68 u. S. 69 § 76.

§ 82. Der gewöhnliche Lidschlag erfährt bei schmerzhaften Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes eine krampfhafte Steigerung. Der dadurch bedingte reflektorische Blepharospasmus ist am häufigsten und intensivsten bei Phlyktänenbildung auf der Hornhaut und Konjunktiva jugendlicher Individuen zu beobachten. Doch gibt dieser Blepharospasmus scro-

fulosus kein Maß ab für die Stärke der Entzündung; vielmehr beobachtet man oft gerade den stärksten Krampf bei sehr mäßiger Phlyktänenbildung, und eine Fortdauer desselben nach Abheilung der eigentlichen Affektion. Außer bei Phlyktänen finden wir ihn meist bei Fremdkörpern, Entropium, Kalkkonkrementen usw. Ferner verweisen wir auf die Bd. I, S. 614 und 615 angeführten krankhaften Zustände. Wenn die dort erwähnten Affektionen meist die peripheren Enden der sensiblen Äste des Trigeminus in einen Reizzustand versetzen, welcher reflektorisch den Spasmus des M. orbicularis oder einzelner Partien desselben auslöst, so beobachten wir doch auch den reflektorischen Blepharospasmus bei weiter rückwärts gelegenen Affektionen des sensiblen Trigeminus. Ist es doch eine bekannte Tatsache, daß sich zum Tic douloureux, also zur Neuralgie des Trigeminus nicht selten ein Tic convulsif resp. Blepharospasmus hinzugesellt.

Auf S. 615 und 618 des I. Bandes hatten wir einige Krankengeschichten angeführt, bei welchen, wie im Falle Müller und Ottava, eine Schädelbasisfraktur einen Reizzustand des Trigeminus verursacht und reflektorisch einen Orbikulariskrampf ausgelöst hatte. Im Fall Oppenheim und Gjör (ebendaselbst) hatte ein Tumor an der Basis denselben Zustand zur Folge.

In dem von Sabrazes und Cabannes S. 77 erwähnten Falle von Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus bestand links ein tonischer Blepharospasmus. Der linke Nerv. trigeminus war in einem Gliom aufgegangen.

Nach Panas (194) litt eine 21jährige Patientin im 17. Jahre an Intermittens, welche trotz Chininbehandlung 18 Monate fortbestand. Vier Monate nach dem Aufhören des Fiebers traten rechtsseitige neuralgische Schmerzen in beiden ersten Trigeminusästen mit Blepharospasmus auf. Die Schmerzen waren kontinuierlich mit Remissionen, welche morgens und tagsüber eintraten. Das Auge selbst war nicht schmerzhaft. Vergebliche Anwendung verschiedener Medikamente, daher Dehnung des Nerv. frontalis extern. mit Ausschneidung eines 4 mm langen Stückes und Dehnung des N. frontalis internus. Am nächsten Tage war die Neuralgie verschwunden, nach einigen Tagen auch der Blepharospasmus gemindert. Dann Dehnung des N. infraorbitalis.

Nach den Operationen wurden die von den Nerven versorgten Gebiete anästhetisch. Das Auge wurde gut geöffnet. S. rechts $^5/_{36}$, links $^5/_5$. Die rechte Papille intensiv rot, beinahe wie die umgebende Netzhaut. Einige Tage darauf war die Conjunctiva bulbi et palpebrae rechts weniger sensibel als links. Die Kornea intakt. Es restierte nur ein geringer Schmerz an der Nase neben dem inneren Augenwinkel.

Das exstirpierte Stück Nerv wurde untersucht. Die Nervenfasern entbehrten der Markscheiden infolge der Dehnung.

Knies (200) sah Nictitatio nach Entfernung eines schmerzhaften Zahnes sofort verschwinden.

In jenem S. 72 erwähnten Falle von Terrier wurde der monatelang bestehende Lidkrampf gleichfalls erst durch die Extraktion kariöser Zähne geheilt.

Beiläufig bemerkt haben wir zwei Fälle von Tic douloureux mit Blepharospasmus durch Sondierung des Tränennasenkanals geheilt. Auch Brettremieux (213) ist der Ansicht, daß gewisse Fälle von Neuralgie und Tic douloureux Reflexäußerungen einer aszendierenden infektiösen Neuritis in den

im Tränennasenkanal verlaufenden Fäden des Trigeminus sind, und hat durch Behandlung des betreffenden Grundleidens bedeutende Besserung erzielt.

Der Blepharospasmus bei den Fällen von Tabes mit Trigeminusneuralgien dürfte wohl durch eine zentrale Reizung des Trigeminus, entweder seiner Wurzeln oder seines sensiblen Kerns ausgelöst werden.

Nach Chvostek (196) sind Erscheinungen von seiten des sensiblen Trigeminus in Form von Neuralgien, verschiedener Parästhesien und Anästhesien, sowohl als Frühsymptome der Tabes, als auch während des späteren Verlaufes derselben auftretend, mehrfach beschrieben. Als anatomisches Substrat für die hierbei in Betracht kommenden Störungen erweisen die Ergebnisse der Untersuchung Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel, Atrophie des sensiblen Kernes (Oppenheim) und Degeneration der absteigenden Wurzel (Roß). Es würde also hier wohl der Blepharospasmus durch eine zentrale Reizung des Trigeminus entweder seiner Wurzeln oder seines sensiblen Kerns ausgelöst worden sein.

Als Illustration zu dem Gesagten möge der auf Seite 72 erwähnte hochinteressante Fall von Pel dienen.

§ 83. Beiläufig bemerkt kann durch reflektorische Reize vom sensiblen Trigeminus her auch ein Krampf des Levator palpebrae superioris erzeugt werden, z. B. von kranken Zähnen aus.

So beobachtete Hutchinson (198) bei einer Dame durch Druck einer Plombe auf die Pulpa des ersten oberen Backenzahns einen Spasmus des M. levator palp. superior. derselben Seite. Nach Extraktion des Zahnes besserte sich auch das Leiden und verschwand nach einigen Monaten völlig. —

Eine andere Beobachtung von H. R. Gooding (199) zitiert Gowers: Hier war ein oberer rechter Molarzahn kariös und sehr schmerzhaft. Wenige Stunden nach Entfernung desselben trat rechtsseitige Ptosis mit intermittierenden Anfällen von klonischen Spasmen in dem Levator auf, welche jedesmal einige Minuten anhielten. 5 Tage später war alles wieder normal. Am 6. Tage waren Schmerzen vorhanden, welche sich auf den ganzen Quintus erstreckten, doch gingen dieselben bald zurück, und kein Symptom kehrte wieder.

δ) Die Pupillenverengerung bei Trigeminusreizen.

§ 84. Die Verengerung der Pupille bei entzündlichen Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes ist ein so häufig zu beobachtendes Symptom, daß wir hier nicht weiter darauf einzugehen brauchen, zumal da wir die physiologische Bedeutung dieser Erscheinung in § 66, S. 60 bereits näher besprochen haben.

ε) Der Schmerz bei Reizungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 85. Der bei den entzündlichen Zuständen des vorderen Bulbusabschnittes auftretende Schmerz erklärt sich leicht durch den Druck, die Zerrung und Reizung, welchem die sensiblen Trigeminusendigungen bei den entzündlichen Prozessen dieser Region ausgesetzt sind. Wenn auch dabei der Schmerz hauptsächlich im Auge lokalisiert wird, so ist es doch eine ge-

wöhnliche Erscheinung, daß, wie z. B. bei der Iritis namentlich, heftige, in den Hinterkopf ausstrahlende, sowie bis in die Zähne hineinschießende Schmerzen beobachtet werden. Beim Glaukom können sogar die Augenschmerzen gegenüber den heftigen Kopfschmerzen zurücktreten und bei dem vorhandenen reflektorischen Brechreiz einem Unerfahrenen leicht eine Magenaffektion vortäuschen.

Bezüglich des Auftretens von Kopfschmerzen bei Erkrankungen des Augapfels hat man sich daran zu erinnern, daß der Nerv. recurrens vom I. Aste des Trigeminus entspringt und einen großen Teil der Dura mater empfindlich macht. Ferner hat man der Tatsache zu gedenken, daß namentlich der Nerv. trigeminus zur Irradiation schmerzhafter Erregungen ganz besonders disponiert ist.

Korneal- und Konjunktivalaffektionen verursachen meist Schmerzen im Auge selbst und lästige Druckempfindungen im Orbitaldache, sowie Supraorbitalneuralgien.

Nach Peters (214) soll besonders die chronische Diplobazillus-Konjunktivitis zu Supraorbitalneuralgie Veranlassung geben.

§ 86. Ferner müssen wir hier einer Form von Asthenopie Erwähnung tun, welche subjektiv sich in Schmerzempfindungen im Auge oder dessen nächster Umgebung äußert und unabhängig ist von rheumatischer Affektion der Kopfhaut und der Nackenmuskulatur. Erscheinungen, auf welche hauptsächlich Widmark (286) aufmerksam gemacht hat. Die Klagen sind besonders Schmerzen, Lichtscheu, Tränenträufeln, Schwere in den Lidern und Unvermögen zu jeder die Augen beanspruchenden Tätigkeit. Bei genauer Untersuchung solcher Patienten findet man dann namentlich in der Schläfengegend äußerst schmerzhafte, strangförmige Verdickungen, welche in der Richtung der Nervenäste verlaufen, und eine leicht teigige, schmerzhafte Anschwellung längs der Sehne des M. temporalis. Eine zweite sehr schmerzhafte Stelle liegt meist hinter dem Processus mastoideus längs der Ansatzstelle der Nackenmuskulatur am Schädel. Außerdem finden wir fast immer schmerzhafte Verdickungen in der Muskulatur des Halses und auch an anderen Muskeln. Diese Affektionen verursachen eine gewisse Art von Kopfschmerz und täuschen sehr häufig Migräne vor. Massage der äußerst schmerzhaften Stellen bewirkt in allen Fällen große Erleichterung und beseitigt auch die Asthenopie. Wahrscheinlich ist hier ein Exsudat in den Nervenscheiden und eine teigige Anschwellung der Muskelansätze vorhanden, welche einen Druck auf die sich in denselben verbreitenden und sie durchsetzenden Nerven ausübt und dadurch jenes schmerzhafte Unbehagen hervorbringt, das dann durch Massage gemildert oder gehoben wird. Im Norden Europas und namentlich auch hier in Hamburg ist dies Leiden ein weit verbreitetes.

Diese Form der Asthenopie ist nicht mit jener zu verwechseln, welche durch übermäßiges Anstrengen der Akkommodation bei Hyperopie hervorgerufen wird (akkommodative Asthenopie), was offenbar bei vielen Individuen auf Hyperästhesie des Ziliarkörpers beruht.

§ 87. Außerdem müssen wir hier der traumatischen Keratalgie gedenken. Nach leichten Verletzungen der Hornhaut, deren sich die Patienten zuweilen gar nicht erinnern können, wie durch das Blatt einer Pflanze, einen Strohhalm, den Fingernagel eines kleinen Kindes, treten in längeren Intervallen periodische Schmerzanfälle auf, die oft drei Tage hindurch andauern. Diese Rezidive ziehen sich bisweilen noch länger hin. Nach Grandclement (215) verläuft der Anfall folgendermaßen: Beim Erwachen klagen die Patienten über Trockenheit und Wundsein der Lider, Photophobie und Tränen. Er hält es für wahrscheinlich, daß die oberflächlichen Nervenfasern der Hornhaut eine Kontusion erfahren, die nicht eine Zerstörung, sondern nur eine Irritation der Elemente zur Folge habe und eine leichte Neuritis hervorrufe, die diesen leichten Traumen eigentümlich sei.

So beobachtete Nicolai (318) fünfmal Rezidive nach einer leichten Verwundung. Bei dem Versuche, etwas mit dem scharfen Löffel abzukratzen, löste sich das Epithel in größerer Ausdehnung ab. Um festere Vereinigung mit dem neugebildeten Epithel zu erzielen, wurde die Wunde auch abgekratzt. Die Reaktion war heftig, der Zustand besserte sich aber schnell.

Th. v. Schröder (216) kommt nach Zusammenstellung der bekannten Literatur und eigenen Beobachtungen zu dem Schlusse, daß die Keratalgia traumatica Grandclements und die Arlt-Fuchsschen rezidivierenden Hornhauterosionen einen und denselben Prozeß darstellen und nur graduell verschieden seien.

v. Reuß (217) unterscheidet zwei Formen des Leidens.

1. Nach einer in der bekannten Weise entstandenen Erosion verspüren die Kranken jeden Morgen einen heftigen Schmerz im Auge, der sekundenlang, selten bis zu einer halben Stunde oder noch länger andauert. Bisweilen tritt dieser Schmerz auch während der Nacht bei plötzlichem Öffnen der Augen auf.

2. Im Anschluß an eine Erosion treten in sehr verschieden langen Zwischenräumen tagelang dauernde Schmerzanfälle auf, bei denen Erosionen, Trübung und Unebenheit des Epithels, sehr selten gar keine pathologischen Veränderungen gefunden werden. Nur zweimal sah Verfasser eine flache Blase, aus der am zweiten Tage eine Erosion, schließlich eine bloße Trübung wurde.

Die Anfälle treten entweder bei Patienten ein, die in der Zwischenzeit keine Beschwerden hatten, oder weniger häufig bei Leuten, welche an der oben beschriebenen ersten Form leiden. —

Wenn sich bei einer Erosion der Hornhaut infolge eines nicht lange genug getragenen Verbandes das Epithel ungenügend regeneriert, so adhäriert es bei der engen Berührung der Hornhaut mit der Tarsalbindehaut, wie dies während der Nacht der Fall ist, am Tarsalbindehautepithel. Infolgedessen findet bei zu schnellem Öffnen eine Zerrung des Hornhautepithels und damit der Nervenendigungen statt, und so kommt es zu den für die erste Form charakteristischen allmorgendlichen Schmerzanfällen.

Ist die Adhäsion inniger, oder wird das Auge schneller geöffnet oder durch Reiben gereizt, so legt sich das gezerrte Epithel nicht wieder an, sondern

hebt sich als Blase empor, bzw. reißt ganz ab. Dann finden wir die Erosion der zweiten Form.

Ähnlich faßt auch Hirsch (218) dieses Leiden auf.

Wicherkiewicz (319) erklärt diese Affektion durch eine infolge des Traumas verursachte Störung in der Nervenausbreitung des Trigeminus und schlägt die Bezeichnung „rezidivierende traumatische Hornhautneuralgie“ vor. Der Grund, warum bei bedeutenden Hornhautverletzungen, die mit umfangreichen Kontinuitätstrennungen verbunden sind, keine so starken Schmerzen aufträten, liege darin, daß bei denselben durch lineare Trennung die Nervenästchen durchtrennt würden, während bei den in Rede stehenden Fällen gerade die Endausbreitung des Trigeminus nicht zerstört, sondern nur durch den mechanischen Insult, und zwar in einem größeren Umfange gereizt werde. Das Leiden könne mit Bläschenbildung einhergehen, sei aber mit derselben nicht zu identifizieren. Die Bläschenbildung stelle nur eine Komplikation dar.

§ 88. Bei retrobulbären Neuritiden und namentlich bei solchen, welche wir wegen Mangel anderer ätiologischer Momente auf Erkältung zurückführen, treten oft Schmerzen in der Tiefe der Orbita auf, sobald energische Bewegungen des Augapfels vorgenommen werden. Vielleicht entstehen diese Schmerzen durch Zerrungen der in der entzündeten Optikusscheide verlaufenden sensiblen Ästchen des Trigeminus bei den Bulbusbewegungen, insofern der S-förmig gekrümmte Sehnerv bei den letzteren gestreckt wird.

§ 89. Es erscheint zweckmäßig, bei der Beschreibung der Trigeminusneuralgien auch gleich diejenigen Formen hier abzuhandeln, welche eigentlich zu den Neuralgien auf rein funktionell nervöser Basis gehören. Neben der Zweckmäßigkeit ist aber eine solche Anordnung um so gerechtfertigter, als man gegebenenfalls sehr oft nicht weiß, ob die Schmerzen durch eine organische Läsion des Trigeminus hervorgerufen werden, oder ob die Ursache derselben rein funktionell nervöser Natur ist.

Im Nervus supraorbitalis ist nach Krause (l. c. S. 132) der Sitz der Neuralgie am häufigsten. Außer diesem können aber auch die anderen Zweige des I. Trigeminusastes befallen sein und je nach deren anatomischem Verlaufe strahlen die Schmerzen dann nach verschiedenen Richtungen hin aus. Sie verbreiten sich über das obere Augenlid, die Tränenkarunkel, die Augenbraue, die Stirn und einzelne Teile des Gesichts. Zuweilen werden die Schmerzen bis tief in die Augenhöhle hinein und im Augapfel selbst empfunden. Gerade in diesen Fällen zeigt sich oft Rötung der Konjunktiva und vermehrte Tränenabsonderung.

Sehr häufig klagen Hysterische über einen Schmerz mitten im Augapfel, oder über ein Wirbeln in der Orbita. Die in diesen Gebieten vorkommenden Schmerz- und Druckpunkte sind aber nicht so charakteristisch wie der Supraorbitalpunkt, weder ist ihre Stelle so genau umschrieben, noch finden sie sich so häufig wie jene. Solche Druckpunkte finden sich im oberen Augenlide, bald in seinem äußeren, bald in seinem

medialen Abschnitte (Palpebralpunkt). Ein weiterer findet sich an der Seitenwand der knöchernen Nase, etwas medianwärts und unterhalb des inneren Augenwinkels. Selten begegnet uns einmal ein Fall, bei welchem auf Druck mit dem Sondenknopf eine Stelle neben der Kornea über dem Ziliarkörper besonders schmerzhaft erscheint, ohne daß entzündliche Erscheinungen resp. Zyklitis bestehen.

§ 90. Bei organischen Läsionen des I. Astes namentlich in der Gegend des Sinus cavernosus scheinen Schmerzen im Bulbus besonders häufig vorzukommen [1]).

So berichtet Gendrin (287) über folgenden Fall. Eine 32jährige Frau mit Insuffizienz der Trikuspidal- und Mitralklappen und Erkrankung der großen Arterien wurde plötzlich von lebhaftem Schmerz im linken Auge befallen. Schon den nächsten Morgen war das Auge stark protundiert und hatte seine Sehkraft verloren. Schmerzen in Stirn und Schläfe links. Ameisenkriechen und Schwäche in den Armen und im rechten Bein. 14 Tage später war der Bulbus stark vorgetrieben und nach außen abgelenkt. Systolisches Geräusch über dem Bulbus und Pulsation. Pupille weit und starr. Keratitis neuroparalytica. Lähmung des rechten Arms und Hauthyperästhesie der ganzen rechten Seite. Tod sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Sektion: Der Sinus cavernosus der linken Seite durch ein entfärbtes Gerinnsel erfüllt und ausgedehnt. Die Karotis war eingehüllt in dieses Gerinnsel, welches auch die Art. ophthalmica umschloß bis dahin, wo sie den N. opticus überkreuzt. Hochgradige Veränderungen in der Carotis interna (im Original genau beschrieben), welche an eine spontane Ruptur derselben im Sinus cavernosus denken lassen.

Nunneley (288). Eine 42jährige Frau erwachte sieben Tage vor ihrer achten Entbindung morgens mit einem heftigen eigentümlichen Schmerz in der rechten Kopfseite, welcher plötzlich wie ein Blitz in das rechte Auge fuhr. Sehvermögen nicht alteriert. In der rechten Kopfhälfte und im Ohr lautes Geräusch. 14 Tage später starker Exophthalmus. Pupille weit und starr. Sehvermögen verloren. Gefühl, als ob der Augapfel bersten würde. Unterbindung der Karotis drei Wochen nach Beginn der Erkrankung. Danach Verminderung des Exophthalmus. Heilung. Nur die Augenmuskeln blieben gelähmt, ebenso die Iris und das Sehvermögen auf schwache quantitative Lichtempfindung reduziert. Tod fünf Jahre später durch akute Bronchitis.

Sektion: Die Arteria ophthalmica an ihrem Ursprung aus der Carotis interna zu einem haselnußgroßen Aneurysma erweitert, welches an der Sella turcica gelegen und mit locker anhaftendem, festem Koagulum erfüllt war. Dasselbe übte auf die Vena ophthalmica einen Druck aus und verursachte eben dadurch die Vortreibung des Augapfels. Die A. ophthalmica innerhalb der Augenhöhle und ihre Äste sehr eng; die Carotis interna und ihre Verzweigung erschien normal.

Auch Thibaut (291) erwähnt einen Fall, in welchem mit dem Auftreten eines pulsierenden Exophthalmus plötzlich ein lebhafter Schmerz im Auge, in der Stirn und Schläfe auftrat.

ζ) Die vermehrte Blendung bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 91. Da die vermehrte Lichtscheu bei entzündlichen Zuständen des vorderen Bulbusabschnittes durch den gleichen Vorgang bedingt wird, wie

[1]) Ganz besonders häufig finden wir Schmerzen im Bulbus bei den Fällen von Herpes zoster ophthalmicus angegeben. Wir werden später noch einmal darauf zurückkommen.

das Blendungsgefühl im normalen Auge, so müssen wir uns zunächst mit demjenigen physiologischen Vorgange beschäftigen, den wir als „Blendung“ bezeichnen.

Unter Blendung bei sonst normalen Bedingungen verstehen wir eine als schmerzhaften Druck über dem Orbitaldache und in der Tiefe der Orbita sich äußernde, höchst unangenehme Empfindung zufolge Einfallens zu intensiven Lichtes in das Auge, wobei die Sehschärfe durch Auftreten eines hellen Nebels stark reduziert erscheint, und zugleich eine kräftige Kontraktion im Orbikularis sowie, wenigstens bei plötzlichem Lichteinfall, Abwehrbewegungen der Hand und Fluchtbewegungen des Kopfes durch Vermittlung des Optikus ausgelöst werden.

Nach der Heringschen Theorie wird nämlich die in der Retina vorhandene nervöse Substanz durch das einfallende Licht (also unter Einwirkung von Ätherwellen) chemisch zerlegt (Dissimilierung), ein Vorgang, welcher durch die Sehbahnen nach dem Kortex fortgeleitet, psychophysisch die Lichtempfindung dort hervorbringt. Bei beschattetem Auge wird (unter dem Assimilierungsvorgange) der durch die Einwirkung der Ätherwellen chemisch gespaltene Stoff jener Sehsubstanz wieder ersetzt, und damit durch Vermehrung der erregbaren Substanz die Lichtempfindlichkeit des Auges wieder gehoben. In der lebendigen Substanz gehen nun fortwährend Assimilierung und Dissimilierung vor sich. Und wenn auch die Dissimilierung durch das einfallende diffuse Licht tagsüber gesteigert wird, so ist doch unser Auge so eingerichtet, daß die dadurch bewirkte relative Zunahme von Dissimilierungsprodukten in einer Weise durch den Säftestrom abgeführt wird, daß sie einen uns bewußt werdenden Reiz auf die sensiblen Trigeminusverzweigungen im Auge kaum auszulösen vermag. Fällt aber zu intensives Licht in das Auge, und wird dadurch die Menge der Dissimilierungsprodukte plötzlich so gesteigert, daß diese Spaltungsprodukte nicht so rasch durch den gewöhnlichen Säftestrom entfernt werden können, so häufen sich dieselben an und bewirken durch Reizung der Ziliarnerven (an irgendwelcher Stelle im Auge, vielleicht im Perichorioidealraum) jene unangenehme, mit Blendungsgefühl bezeichnete Empfindung. Nach Schluß des Auges läßt aber sofort der vorher gesteigert gewesene Dissimilierungsvorgang und damit die vermehrte Produktion von Spaltungsprodukten nach, und der normale Säftestrom beseitigt bald, durch genügende Abfuhr jener, die Blendung.

Es ist nun wahrscheinlich, daß gewisse farbige Strahlen, z. B. „gelbe“, Dissimilierungsprodukte liefern, welche, wenigstens beim Menschen, die Ziliarnerven mehr als andere farbige Strahlen in Erregung versetzen und damit ein stärkeres Blendungsgefühl bewirken.

Wenn nun im normalen Auge eines normalen Menschen durch das gewöhnliche diffuse Tageslicht keine Blendungsgefühle erzeugt werden, so zeigt doch die klinische Erfahrung, daß dieselbe Lichtquelle in dem Auge „nervöser“ und „hysterischer“ Menschen schon bereits lästige Blendungsgefühle zu bewirken vermag. Diese Erscheinung kann nach unseren jetzigen

Anschauungen darin begründet sein, daß das sensible Nervensystem derartiger Individuen schon an und für sich leichter reizbar ist, als das gesunder Menschen, und daß dadurch die Dissimilierungsprodukte, welche im normalen Auge eines gesunden Menschen noch keine oder kaum unangenehme Empfindungen erzeugen, hier schon einen solchen Reiz auslösen, daß diese Patienten, um die Intensität des Dissimilierungsvorganges zu vermindern, nun dunkle Brillen tragen müssen. Andererseits geht aber auch bei Nervösen der Dissimilierungsvorgang schneller vor sich als beim normalen Menschen, weil der Assimilierungsvorgang bei derartigen Individuen verlangsamt ist. Die Erklärung dieses Vorganges werden wir im III. Bande bei der Bearbeitung der funktionell nervösen Sehstörungen geben und begnügen uns hier für diejenigen, welche sich näher mit diesen Zuständen befassen wollen, auf die Arbeit Wilbrands, Über die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1896, zu verweisen. —

Sind nun bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes, namentlich bei Kornealaffektionen, die Ziliarnerven schon an und für sich stark gereizt, so genügt schon die gewöhnliche, im diffusen Tageslichte entstandene Menge von Dissimilierungsprodukten der nervösen Substanz, welche ja im normalen Auge noch keinen empfindlichen Reiz auslöst, um hier schon unangenehme resp. schmerzhafte Blendungsgefühle zu erzeugen.

Ch. Steele (219) beschreibt einen Fall von ganz ungeheuerlicher Lichtscheu mit ausgedehnter Trigeminusneuralgie, welche eine 38jährige Dame nach wochenlangen photographischen Aufnahmen im hellen Sonnenschein befallen hatte und dieselbe für 7 Wochen in einem absolut verdunkelten Zimmer gefangen hielt. Noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren bestand eine gewisse Empfindlichkeit gegen grelle Beleuchtung. Sie verlor sich später allmählich gänzlich.

Hier war offenbar durch die Überhäufung mit Dissimilierungsprodukten dauernd ein Reizzustand der sensiblen Ziliarnerven gesetzt worden.

Interessant sind die Erfahrungen, welche Krause (l. c. S. 77) bei seinen Operierten (Exstirpation des Ganglion Gasseri) gemacht hat.

Eine Patientin gab ganz bestimmt an (zwei Monate nach der rechtsseitigen Ganglionexstirpation), daß sie das Gefühl des Geblendetseins nur auf der linken Seite noch habe; das linke Auge fing dabei sofort an zu tränen, während sie mit dem rechten Auge ganz starr, ohne zu blinzeln, in die helle Sonne zu sehen vermochte.

Auch in dem S. 69 erwähnten Falle v. Millingens (184) mit angeborenem Defekte im Trigeminusgebiet war, trotzdem beiderseits ein Hornhautgeschwür bestand, kein Tränen und keine Lichtscheu vorhanden.

Ob es sich bei allen Fällen von Keratitis neuroparalytica so verhält, bedarf noch eingehender Untersuchung.

Wir beobachten gegenwärtig eine 52jährige Frau mit einem metastatischen Karzinom an der Schädelbasis, infolgedessen eine rechtsseitige Abduzens-, Fazialis-, Akustikus-, Glossopharyngeus-, Vagus- und totale Trigeminuslähmung mit beginnender Keratitis neuroparalytica eingetreten ist. Hier fehlt trotz (künstlich) erweiterter Pupille, trotz oberflächlicher (Lagophthalmo) und tiefer Kornealaffektion jegliche Lichtscheue. Ohne das geringste Blendungsgefühl sieht sie in das helle Lampenlicht.

§ 92. Diese durch das Sehen ins Helle plötzlich vermehrte Menge von Dissimilierungsprodukten der retinalen nervösen Sehsubstanz ruft auch durch

Reizung sensibler Trigeminusäste jenes nach der Nase hin irradiierende Gefühl des Prickelns auf der dortigen Schleimhaut hervor, welche „das Niesen“ einleitet. Vgl. S. 66, § 73.

Bezüglich des Niesens bei Trigeminusaffektion braucht nicht erst besonders dargetan zu werden, daß chemische und mechanische Reize der Nasenschleimhaut dasselbe hervorrufen, es sei nur beiläufig noch hier auf die beiden folgenden interessanten Beobachtungen aufmerksam gemacht.

Nach Romberg (311, S. 302) fiel eine 42jährige Frau auf den Hinterkopf. Ein Jahr nachher hörten die Menses auf. Seit dieser Zeit litt sie an Anfällen von Nieskrampf, welche an Häufigkeit und Heftigkeit zunahmen und ihr den Schlaf raubten. I. und II. Ast des Trigeminus völlig normal. Auf die Portio major des III. Astes beschränkte Anästhesie ohne begleitende schmerzhafte Empfindungen in den gefühllosen Teilen.

Sektion: Der III. Ast des Trigeminus der linken Seite war an der Stelle, wo er in das Foramen ovale tritt, an seiner äußeren Fläche umgeben von einem rötlichen, gefäßreichen Gewebe, welches teils aus Fasern, teils aus Bläschen bestand (Exsudat). Das Neurilemm erschien verdickt und gerötet, soweit der Nerv in dem Keilbein verlief, auch noch etwas weiter nach abwärts bis zur Stelle, wo an der hinteren Fläche des Nerven das normale Ganglion oticum saß. An dieser Veränderung nahm aber nur die aus dem Ganglion Gasseri entspringende Portion des III. Astes Anteil. Die motorische Wurzel verlief unversehrt an der inneren Fläche und verschmolz mit der größeren Portion erst unterhalb der kranken Stelle.

Adamkiewicz (289) beobachtete folgenden interessanten Fall von objektiver totaler Anästhesie der beiden Trigemini, und zwar aller Äste links und des I. und eines Teils des II. Astes rechts bei einem 51jährigen Offizier, bei dem sich im Verlaufe einiger Jahre Kitzelgefühl, Ameisenkriechen, bisweilen brennender Schmerz im Gesichte einstellte, ferner Neigung zu Katarrhen, sowie unstillbares Niesen. —

η) Anderweitige Sehstörungen bei Reizung sensibler Trigeminusäste. Die sog. Reflexamaurose.

§ 93. Bezüglich der durch Reizung resp. Verletzung sensibler Trigeminusäste und namentlich des Nerv. supraorbitalis hervorgerufenen Reflexamaurose (Brown-Sequard 222) dürften die der vorophthalmoskopischen Zeit entstammenden Beobachtungen sich wohl meist auf andere Weise erklären lassen. Das Studium der Hysterie hat auch hier den Schleier gelüftet, und wohl die Mehrzahl aller dahin gehörigen Beobachtungen, bei welchen unter dauernd normal gebliebenem, ophthalmoskopischem Befunde nach Verletzung der Supraorbitalgegend Amaurose des Auges der betroffenen Seite aufgetreten war, werden der hysterischen Amaurose zugezählt werden müssen.

Einschlägige Fälle aus der vorophthalmoskopischen Zeit finden wir zusammengestellt bei Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866, S. 269 und Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1873, Bd. II, S. 573, sowie Leber, Graefe-Sämisch V, S. 978.

Im Jahre 1865 stellte Jonathan Hutchinson (234) eine Gruppe von Fällen zusammen, welche den Zusammenhang zwischen Neuralgien der Zahnnerven und Amaurose klar legen sollten. Die dort mitgeteilten Be-

obachtungen sind aber zu ungenügend, um daraus die Reflexamaurose als selbständiges Krankheitsbild konstruieren zu können. Vielleicht ist der folgende Fall (Beobachtung 2) auf Hysterie zu beziehen.

Eine 45jährige Frau war seit etwa 3 Jahren auf dem linken Auge fast blind, gleichzeitig litt sie an einer Anschwellung des Zahnfleisches rechts oben, weshalb wiederholt Blutegel angesetzt worden waren. Nach dem Ausziehen eines Zahnes verlor sich dann die Zahnfleischschwellung und zugleich stellte sich das Sehvermögen des linken Auges soweit wieder her, daß sie imstande war, größere Gegenstände zu erkennen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Ähnlich verhält es sich wohl mit Delgados Fall (235).

Ein 12jähriger Knabe aus Toledo soll infolge eines apoplektischen Anfalles (!) unter zerebralen Nervenerscheinungen so schwachsichtig geworden sein, daß er nicht mehr imstande war, Finger in nächster Nähe zu zählen. Ophthalmoskopisch bestanden Veränderungen in der Chorioidea und ihrer Epithelschicht. Da sich aber jederseits ein kariöser Backenzahn vorfand, so wurde vor Beginn einer Behandlung die Heranziehung dieser beiden Zähne angeraten. Als drei Tage später das Kind wieder vorgeführt wurde, erfuhr Delgado, daß das Sehvermögen, unmittelbar nach der Herausnahme jener beiden Zähne, sich wieder hergestellt hatte.

Auch die folgende Beobachtung Lardiers (223) beruht offenbar auf Hysterie.

Ein 8jähriger Knabe hatte am rechten Auge eine Konjunktivitis und Hornhauttrübung. Als eines Tages der Verband abgenommen wurde, war das Auge amaurotisch. Lardier fand den ersten rechten oberen Backenzahn kariös und brachte hiermit die Erblindung in Verbindung. Sofort nach der Extraktion konnte der Knabe Finger zählen und kam zu einem der Hornhautnarbe entsprechenden Sehvermögen.

Wie mangelhaft die Beobachtung der als Reflexamaurose bezeichneten Fälle im Durchschnitt sich darstellt, zeigt uns der Fall Gill (224).

Ein 33jähriger Farmer hatte beiderseitige Neuralgie des Gesichts und Kopfes und seine Sehkraft nahm so stark ab, daß er nicht lesen konnte. Als er untersucht wurde, las er Jaeger 16; der Augenspiegel zeigte Retinatrübung („effusion") und Undeutlichkeit der Retinalgefäße. Die Zähne des linken Oberkiefers waren erkrankt. Nachdem sie entfernt waren, begann zu gleicher Zeit Besserung der Neuralgie und Amblyopie. In einer Woche wurde Jaeger 14, einige Tage später Jaeger 5, nach weiteren 10 Tagen Jaeger 2 gelesen.

Nicht allein fehlen hier Angaben über das Gesichtsfeld und über das Verhalten des ophthalmoskopischen Befundes nach Extraktion der Zähne, sondern wir vermissen hier, wie bei fast allen sonst hierher zu zählenden Beobachtungen, eine gründliche Untersuchung der Körperorgane, des Urins und des Nervensystems.

Derselbe Vorwurf muß der folgenden Beobachtung de Weckers (226) gemacht werden.

Eine 28jährige Näherin litt seit längerer Zeit an Schmerzen des ganzen Oberkiefers. Nach Ablauf eines heftigen Schmerzanfalles bemerkte sie eine völlige Erblindung auf dem rechten Auge. Einige Tage später wurde sie nach einem ähnlichen Anfalle auch links amaurotisch. Die hellste Lampe verursachte ihr nur unsichere Lichtempfindung. Die Pupillen waren mäßig erweitert, reagierten aber nicht auf Lichtreize. An Simulationsversuche war kaum zu glauben. Auf Weckers Rat wurden links fünf kariöse Zähne ausgezogen. Gleich nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose versicherte dann Patientin, links wieder sehen zu können; nach fünf Tagen normale Sehschärfe, rechts

nur quantitative Lichtempfindung. 14 Tage später wurden rechts drei kariöse Zähne ausgezogen, gleich darauf trat auch auf dem rechten Auge das Sehvermögen ein.

Auch dieser in der wiedergegebenen Form schwerverständliche Fall verliert sofort an Bedeutung, wenn wir uns erinnern, daß Hysterie so häufig als Parallelverlauf schwerer organischer Nervenleiden namentlich bei multipler Sklerose, bei Hirntumoren und Gehirnsyphilis gefunden wird. Wäre hier eine gründliche Allgemeinuntersuchung der Patientin vorangegangen, dann hätte man auch sicherlich die Ursache der Pupillenstarre nachweisen können, während die zauberhafte Wiederkehr des Sehvermögens wohl auf Suggestion bezogen werden dürfte, wenn man sie nicht, wenigstens auf dem einen Auge, als eine zufällige, bezüglich des Zeitpunktes mit der Extraktion der Zähne zusammentreffende Besserung eines die vorübergehende Amblyopie bedingenden Grundleidens ansehen will.

§ 94. Métras (225) bespricht die pathologischen Beziehungen des Auges und der Zähne durch Reflexaktion und teilt die durch Zahnleiden bedingten Augenaffektionen in drei Klassen:

1. in solche, welche von vasomotorischen Störungen abhängen: wie die Ernährungsstörungen und die amaurotischen Zufälle,

2. solche, die aus Sensibilitätsstörungen hervorgehen: wie Neuralgien sowie nervöse und hyperästhetische Asthenopien, und

3. solche, die sich durch Motilitätsstörungen charakterisieren: wie Krämpfe der Muskeln in der Orbita und der Lider.

Unter den Zahnaffektionen, welche das Auge in Mitleidenschaft ziehen, seien zu nennen: Karies, schwere Dentition, Ausziehen von Zähnen mit Fraktur der Alveolen, Periostitis und Gingivitis durch künstliche Zähne und Gebisse. Besonders die Zähne des Oberkiefers, und vor allem die Backenzähne übten einen Einfluß auf das Auge aus.

Nicht selten wird bei Zahnleiden eine hinzutretende Sehstörung durch das Fortkriechen einer Periostitis oder eines Erysipels von dem äußeren Oberkieferrand bis in die Orbita hinein hervorgerufen, wonach dann Exophthalmus und auch Erblindung durch Optikusatrophie eintreten kann.

Eigene Beobachtung: Siehe Fig. 22. Einem 18jährigen Mädchen wurde vor 8 Tagen ein Backzahn links unten extrahiert: Seit 3 Tagen Schwellung des linken Auges und Fieber. Bald schwoll die ganze linke obere Wangengegend an, und es trat eine starke Schwellung der Venen immer deutlicher hervor. Dazu kam eine beträchtliche Protrusion des linken Bulbus nach unten und außen. Starkes Lidödem. Pupillenreaktion etwas träge. Fundus oculi normal. Rechts nur ganz geringes Ödem, auch links wurde nur eine Zunahme des Exophthalmus konstatiert. Patientin starb am 10. Tage ihrer Erkrankung.

Nach Samelsohn (227) hatte sich bei einer 50jährigen Patientin eine vollständige Amaurose des rechten Auges infolge einer durch Zahnextraktion bedingten Periostitis orbitae entwickelt. Unmittelbar nach der Zahnextraktion starke Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, rechtsseitige Taubheit und starker Kopfschmerz. Nach fünf Tagen Exophthalmus mit aufgehobener Beweglichkeit nach unten innen und völlige Erblindung rechterseits mit mittelweiter, reaktionsloser Pupille und negativem ophthalmoskopischem Befunde. Später machte sich (durch deszendierende Atrophie von dem retrobulbär im Optikus gelegenen

neuritischen Herd aus) eine Verfärbung der Papille geltend, während die Retinalgefäße unverändert blieben.

Hirsch (228), Dimmer (229), Wicherkiewicz (231) und Vossius (232) berichten über analoge Fälle. Die allmähliche Besserung des Sehvermögens nach Extraktion der Zähne in Schneiders (239) Falle ist wohl auf die Heilung der Periostitis nach Entfernung der Zähne zurückzuführen. Auch hier zeigte der Augenspiegelbefund eine atrophische Verfärbung der Papille.

Die Beobachtung Hermanns (233), wo nach Extraktion eines zweiten oberen Backzahnes noch an demselben Tage ein fünfjähriger Knabe vollständig erblindet war, und objektiv beiderseits Stauungspapille nachgewiesen wurde, erklärt sich wohl durch die bis dahin schon latent vorhanden gewesene Neuritis optica (was ja im allgemeinen häufig zu beobachten ist) und einen zufällig mit der Extraktion des Backzahnes zeitlich zusammenfallenden vermehrten Druck auf die optische Leitung (Tumor cerebri).



Fig. 22.

W. W. Exophthalmus und klaffende Lidspalte bei Sinusthrombose nach Zahnextraktion. Tod.

§ 95. Die plötzlichen Erblindungen nach Traumen auf den oberen Augenhöhlenrand sind nicht als eine Reflexamaurose durch Reizung des Nervus supraorbitalis, sondern als eine durch Zerreißung resp. Quetschung des Sehnerven im Canalis opticus entstandene Sehstörung aufzufassen. Wir werden im dritten Bande dieses Buches näher auszuführen haben, wie häufig durch Traumen des oberen Augenhöhlenrandes Fissuren der Schädelbasis zustande kommen, welche, bis in den Canalis opticus sich fortsetzend, dort dem Sehnerven verhängnisvoll werden.

Wenn es nicht sicher konstatiert wäre, daß auf verhältnismäßig leichte Traumen hin in einem spröden Schädel Fissuren entstehen können, so würde die Versuchung nahe liegen, einzelne dahin gehörige Beobachtungen als Reflexamaurose anzusehen.

Wir sind in der Lage, über zwei derartige Beobachtungen hier berichten zu können.

Ein 27jähriger junger Mann mit bis dahin völlig gesunden Augen kam nach Schluß des Theaters beim Hinausgehen ins Gedränge. Während er sich umwendete, um mit einer hinter ihm gehenden Dame zu sprechen, stieß die letztere ihm unvorsichtigerweise mit

der Spitze ihres Schirms gegen das Dach der Augenhöhle. Sofort war das Sehvermögen auf diesem Auge erloschen, wiewohl der Stoß sehr schwach gewesen sein mußte, weil weder eine Hautabschürfung am Oberlide noch ein Bluterguß unter die Lidhaut am dritten Tage nach dem Unfalle bei diesem Patienten zu konstatieren war. Auch konnte der letztere mit Sicherheit angeben, daß bis zu jenem Trauma sein Auge völlig sehkräftig gewesen sei, weil er als Uhrmacher meist nur mit demselben gearbeitet habe. Im übrigen war derselbe ein solider und völlig gesunder Mensch. Der ophthalmoskopische Befund war anfangs normal. Die Pupillenreation auf Licht war auf der Seite des Traumas völlig erloschen. Nach einigen Wochen entwickelte sich auf dem Auge der traumatischen Einwirkung eine Verfärbung der Papille, die schließlich bei normalem Verhalten der Gefäße zu völliger Atrophie führte.

In einem anderen Falle aus unserer Beobachtung spielte ein 30jähriger Herr mit seinem Spazierstocke, indem er denselben zwischen den Fingern der rechten Hand sich herumdrehen ließ. Durch eine unvorsichtige Wendung schlug ihm dabei die Krücke desselben von unten gegen das Orbitaldach des rechten Auges. Im Moment der Einwirkung des Traumas war die Stelle der Kontusion sehr schmerzhaft, auch war das Oberlid blutunterlaufen, und zugleich bemerkte der Patient eine beträchtliche Abnahme des Sehvermögens auf dem Auge der verletzten Seite. Er war weder besinnungslos, noch hatte derselbe über Kopfschmerzen zu klagen. Bei der Untersuchung am folgenden Tage stellte sich heraus, daß das Gesichtsfeld rechterseits bis auf den oberen äußeren Quadranten in Wegfall gekommen war. Die zentrale Sehschärfe blieb hochgradig reduziert; der Augenspiegelbefund war normal. Nach einigen Wochen trat auch hier die Verfärbung der Papille ein, und bekam dieselbe bald ein völlig atrophisches Aussehen.

§ 96. Hinsichtlich der Frage der Reflexamblyopie vom Trigeminus aus bleibt es zunächst auffallend, daß nach den vielen Fällen von Resektion des Nerv. supraorbitalis nicht einmal von einer danach aufgetretenen Amaurose die Rede ist. Ferner möchte es angebracht erscheinen, auch hier auf das gemeinsame Auftreten von Sehstörungen und Trigeminusaffektion aufmerksam zu machen, was nicht selten bei basalen Neubildungen und namentlich nach Lues cerebralis beobachtet wird. Die hierher gehörigen Fälle mochten früher um so eher zur Reflexamblyopie gezählt worden sein, als der Trigeminuslähmung bei diesen Prozessen nicht selten neuralgische Zustände vorausgehen resp. die Lähmungszustände sich klinisch nicht selten als Anaesthesia dolorosa manifestieren.

Auch nach der Erfindung des Augenspiegels zu einer Zeit, in welcher das Studium der zerebralen Lues und der Symptomatologie der Gehirntumoren noch weniger entwickelt war, mochten gleichfalls manche dieser Fälle zur Reflexamblyopie gezählt worden sein, weil bei einzelnen, trotz der vorhandenen Amaurose, der ophthalmoskopische Befund normal war oder im Laufe der weiteren Beobachtung erst sich das Bild der weißen Atrophie der Sehnerven entwickelt hatte.

Wir erinnern uns, vor Jahren eine 35jährige Frau mit Amblyopie auf dem rechten Auge behandelt zu haben, bei welcher gleichzeitig mit dem Auftreten der Sehstörung heftige Neuralgien im Bereiche des I. und II. Trigeminusastes zu konstatieren waren. Die Patientin hatte schon längere Zeit über osteokopische Schmerzen zu klagen gehabt; auch hatte sie mehrfach abortiert und besaß keine lebenden Kinder. Vom Ehemann wurde Lues zugestanden. Eine energische antiluetische Kur beseitigte bald alle Beschwerden. Leider besitzen wir keine eingehenden Notizen mehr über diesen Fall.

§ 97. Im folgenden stellen wir eine Reihe von einschlägigen Fällen mit Sektionsbefund zusammen, einerseits um darzutun, wie häufig das schon oben erwähnte gemeinsame Befallensein des Optikus und Trigeminus vorkommt, andererseits um einwurfsfreier zu beweisen, daß es sich nicht um funktionelle Störungen, sondern um organische Veränderungen des N. opticus dabei handelt.

Dreschfeld (294). Es bestand rechtsseitige ausgesprochene Hyperästhesie im Bereich des Ramus ophthalmicus nervi trigemini, daneben rechterseits vollkommene Amaurose, linkerseits totale temporale Hemianopsie bei normalem Augenspiegelbefund und normaler Sehschärfe dieses Auges. Die Hyperästhesie machte später einer Anästhesie der rechten oberen Gesichtshälfte Platz. Diabetes insipidus, Kopfschmerz, Erbrechen. Lähmung des Okulomotorius. Abduzens und Trochlearis rechts.

Sektion: An der rechten Hirnbasis sitzender karzinomatöser Tumor, welcher über dem Foramen lacerum medium begann, sich über und zur rechten Seite des Sinus cavernosus fortsetzte und bis zum rechten Foramen opticum reichte, indem er den ihn begleitenden Optikus dicht umgab. Das Chiasma war in seiner linken Hälfte, sowie der vor ihm liegende linke Nerv. opticus vollkommen intakt. Bei der genaueren Untersuchung zeigte sich, daß die Geschwulst dermaßen die betreffenden Gehirnnerven rechterseits (II, III, IV, VI und Ramus ophthalmicus Nr. V) in ihrem Verlauf umstrickte, daß die Isolierung derselben unmöglich war. Die mikroskopische Untersuchung des rechten N. opticus zeigte jedoch denselben als vollkommen normal, wenn auch stark komprimiert.

Grünwald (320) sah bei einem 31jährigen Manne anfänglich eine rechtsseitige Abduzenslähmung, später eine linksseitige Keratitis neuroparalytica, rechts Amaurose, links temporale Hemianopsie. Außerdem waren Erscheinungen vorhanden, welche die Diagnose: maligne Neubildung des Keilbeins, nach unten durchgebrochen, mit Kompression mehrerer Hirnnerven an der Basis rechtfertigte. Der Tod erfolgte durch Verblutung.

Sektion: Lymphendotheliom in der mittleren Schädelgrube auf dem Keilbein aufsitzend, quer gestreift. Beide Nn. optici, beide Abduzentes, Trochlearis, rechter Fazialis und Akustikus waren in der Geschwulst eingeschlossen, die nach unten durch beide Siebbeinlabyrinthe durchgewuchert war.

Ferner der auf S. 74 erwähnte Fall Türck (305).

Auch bei den folgenden Fällen von gleichzeitiger Affektion des Trigeminus und Optikus zeigte die Sektion das Vorhandensein eines basalen Tumors.

Bell (321). Nach Trauma Kopfschmerz und Schwindel, dann monatelang heftige Schmerzen in der linken Stirn und Backe, dann links Ptosis, Ophthalmoplegie, Dilatation und Starre der Pupille, Neuralgie und Anästhesie der linken Gesichtshälfte, Lähmung der linken Kaumuskeln, Verlust des Sehvermögens links. Keratitis neuroparalytica.

Sektion: An der linken Seite der Sella turcica Adhäsionen älteren Datums zwischen Dura und weichen Hirnhäuten. Nach ihrer Lösung kam eine Geschwulst zum Vorschein, welche vorwärts bis zur oberen Keilbeinspalte, seitwärts bis zum Foramen der Arter. meningea med. und rückwärts bis zum Proc. clinoid. post. reichte. Dieselbe nahm den ganzen Sinus cavernosus ein. Der Okulomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abduzens waren in der Geschwulst eingeschlossen und bis zu ihrem Austritt aus dem Gehirn atrophisch. Der Optikus verlief oberhalb derselben und hatte eine graue Farbe.

B. Beek (322). Patient konnte rechts Finger auf 5, links auf 2 Fuß zählen, ohne daß ophthalmoskopisch etwas Krankhaftes nachgewiesen werden konnte. Rechts Abduzenslähmung, rechts Ptosis. Links Anästhesie der Hornhaut bei gleichzeitiger linksseitiger Hemianästhesie. Rechte Pupille weiter als die linke.

Sektion: Myxogliom im Bereich des Pons und Gliom des rechten Sehhügels.

Fenger (323). 57 jährige Frau, vor 8 Jahren Exstirpation der rechten Mamma wegen Karzinom. Seit einem Jahre heftige, zuerst intermittierende, späterhin anhaltende Schmerzen in der rechten Seite des Gesichts bis zur Mittellinie, dann Lähmung derselben Seite des Gesichts bei ununterbrochener Fortdauer der Schmerzen. Die Sensibilität dieser Seite war sehr abgeschwächt, doch an einzelnen Stellen durch den äußeren Druck schmerzhaft gesteigert. Rechts Abduzenslähmung. Abnahme des Sehvermögens. Später Keratitis neuroparalytica.

Sektion: Das rechte Ganglion Gasseri dick, verhärtet, vom Umfange einer Haselnuß. Die drei Äste des Trigeminus waren bis zu ihrem Austritt aus dem Keilbein ansehnlich verdickt. Die Glandula pituitaria war zum Teil in eine seröse Zyste verwandelt. Der übrig gebliebene Teil war zu einer Geschwulst vergrößert, mit welcher der N. abducens verwachsen war. An der hinteren Fläche des Felsenbeins zeigte sich die Dura sehr verdickt und degeneriert; durch sie hindurch nahmen Fazialis und Akustikus ihren Verlauf. —

Ferner der auf S. 75 erwähnte Fall Oppenheim (309).

In dem folgenden Falle war die Geschwulst von außen eingedrungen.

Treitel (324). Links die ganzen Lider, Conjunctiva bulbi und Kornea sind vollkommen anästhetisch. Absolute Amaurose, weiße Papille, Keratitis neuroparalytica. Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen beschränkt. Strab. convergens. Pupille starr auf Licht.

Rechtes Auge S = $^{20}/_{30}$. Gesichtsfeld normal.

Sektion: Geschwulst von außen in das Schädelgewölbe eingedrungen ... etc. Die Geschwulst lag in einem Teil der durchgängigen Fissura orbitalis sup., drängte aber die hier liegenden Gefäße und Nerven so der Mittellinie zu, daß der Proc. clinoid. anter. sowie die entsprechende untere Wurzel des Orbitalflügels zur Atrophie gebracht wurde. Das Foramen opticum war nicht mehr vorhanden, und der Nerv. opticus verlief mit den übrigen an dieser Stelle eintretenden Gebilden durch den Rest der Fissura orbital. sup. Der I. Ast des Trigeminus war durch starke Verengerung der Fissura orbital. sup. erheblich gequetscht worden, während der Ramus supra- et inframaxillaris in der Geschwulst verschwanden. —

Bei den folgenden Beobachtungen lag Lues vor, welche in der Mehrzahl der Fälle als basale gummöse Meningitis in die Erscheinung trat.

Wagner (273). Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, rechts Amaurose; rechtsseitige, später auch linksseitige Körperparese. Tränen des rechten Auges.

Sektion: Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Optikus, Okulomotorius und Trigeminus umfaßte, auch die Pia war mitbeteiligt. Der rechte Trigeminus schmäler und weicher als normal und mit den anderen rechtsseitigen Hirnnerven durch die basale Neubildung rechts von der Sella turcica bedrängt. Lues.

Labarrière (283). Lues. 32 jährige Frau. Im 6. Monat der Schwangerschaft plötzlich Verlust des Sehvermögens links, seitdem Kopfschmerz. Vier Monate darauf links Anästhesie der Gesichtshälfte, der Konjunktiva, der Mundschleimhaut und Zunge. Rechts Ptosis, Lähmung des Rectus int. et super. Linke Pupille unbeweglich. Später auch rechts Anästhesie der Gesichtshälfte und beiderseits Keratitis neuroparalytica.

Sektion: Pia an der Basis verdickt und der Hirnsubstanz anhaftend, namentlich um das Chiasma. Im Niveau der linken Hälfte des Chiasma existiert eine zentimetergroße plastische Substanz, welche mit den Meningen und der Substanz der Nerven zusammenhängt. Der linke Optikus ist sowohl vor dem Chiasma als hinter demselben bis rückwärts zu den Corpora genicnlata ganz atrophiert. Der linke Trigeminus ist ebenso atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus. Das Ganglion zeigt nichts Abnormes.

Uhthoff (325). Vor 6 Jahren spezifische Infektion. Seit einem Jahr beständige Kopfschmerzen, rezidivierende rechtsseitige Lähmung. Affektion des rechten Optikus mit Erblindung. Affektion des Chiasma, Lähmung des I. und II. Astes des rechten Trigeminus mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica; rechtsseitige Fazialis- und Abduzenslähmung, später auch links Abduzenslähmung. Dementia.

Sektion: Multiple Erweichungsherde in beiden Großhirnhemisphären, ausgedehnte Meningitis gummosa an der Basis cerebri, bis in die hintere Schädelgrube sich erstreckend. Der rechte N. trigeminus ist gegenüber dem linken stark verdickt. —

Pick (275). 58jähriger Mann, rechts Sehschwäche. Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie des rechten Trigeminus, rechts Sehschwäche, Lähmung der rechten Extremitäten, des rechten Fazialis und Hypoglossus. Rechts Keratitis neuroparalytica.

Sektion: Frischer Erweichungsherd im hinteren Schenkel der inneren Kapsel rechterseits, Meningitis syphilitica an der Vorderfläche des Pons, Gummabildung am Austritt des rechten Trigeminus, totale Degeneration der rechten aufsteigenden Quintuswurzel. — Lues.

Friedreich (326). Schmerzen im Bereich des linken Trigeminus. Lähmung des Nervus oculomotorius, später auch des rechten und linken Fazialis und Trochlearis. Sehstörung. Neuritis optica.

Sektion: An der Basis des mittleren Lappens ein braunrotes, derb schwieliges Gewebe. Lues.

Broadbent (327). Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Amaurose. Konjugierte Abweichung nach rechts. Rechts Körperlähmung.

Sektion: Zwei kleine syphilitische Tumoren, einer im Pons, der andere in der Medulla oblongata nahe am Boden des IV. Ventrikels. — Lues.

Serrebrennikowa (328). 20jähriger Mann. Fünf Monate nach der syphilitischen Infektion trat starker Kopfschmerz auf, und nach Verlauf eines weiteren Monats erblindete erst das linke Auge im Verlaufe von 12 Tagen und nach weiteren 10 Tagen auch das rechte. Dabei war Parese des linken Trigeminus vorhanden. Okulomotoriuslähmung. Olfaktoriusparese. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal.

Sektion: An der Gehirnbasis zwei gummöse Neubildungen, von denen die eine, von der Größe einer Walnuß, gleich hinter dem Chiasma über dem Tractus opticus sinister lag, die andere, halb so große, mehr rechts gelegen war. Das Tuber cinereum war auch von dem größeren, teils zerfallenen Gumma ergriffen. —

Gama (329). Ein von Paraplegie befallener Militär klagt seit $^3/_4$ Jahr über allmähliche Abnahme des Gefühls in der rechten Gesichtshälfte und der Sehkraft des rechten Auges. Rechts Kaubeschwerden. Rechte Pupille starr. Man konnte mit dem Finger auf der Hornhaut und Konjunktiva hin- und hergleiten, ohne daß der Kranke etwas fühlte.

Sektion: Das Insertionsende des Trigeminus gelb, weich, atrophisch, des Marks verlustig. Das Ganglion Gasseri hatte an Volumen beträchtlich zugenommen und war von Ansehen und Konsistenz des Speckgewebes. Die Nervenfasern, die gewöhnlich vom Ganglion zu unterscheiden sind, waren ganz mit ihm verschmolzen. Der I. Ast des Trigeminus mit seinen Zweigen war von rötlicher Farbe, wie injiziert, und adhärierte fest an der sehnigen Scheide innerhalb der Augenhöhle. Der Ramus maxillaris inferior erschien von normaler Beschaffenheit nach seinem Austritte aus dem Kieferkanal. Der Ramus maxillaris superior war am stärksten verändert, verdickt, zähe wie das Ganglion. Mehrere seiner Fasern hatten am Volumen bedeutend zugenommen. Der rechte Sehnerv war vor der Kreuzung nur $^1/_4$ so groß wie der linke, erweicht, von blasser, rötlicher Farbe, schleimiger Konsistenz, des Marks verlustig. Hinter dem Chiasma war kein sichtbarer Unterschied zwischen beiden Sehnerven. —

§ 98. Da nun in neuerer Zeit gar keine Fälle sog. Reflexamaurose veröffentlicht worden sind, scheint man von einer Aufstellung derselben als einem selbständigen Krankheitsbilde Abstand genommen zu haben. Denn wenn auch durch Reizungen sensibler Trigeminusäste am vorderen Bulbusabschnitte (vgl. S. 59 und 71) leicht vasomotorische Veränderungen erzeugt werden können, welche mittelbar etwa durch Zunahme des intraokularen Druckes, oder durch Trübung des Kammerwassers die Sehschärfe zu beeinflussen imstande sind, so wäre es doch schwer zu verstehen, wie eine Reizung des sensiblen Trigeminus einerseits eine andauernde Blindheit ohne nachweisbare Veränderungen am Sehnerven, das andere Mal mit nachfolgender Atrophie der Papille, beides aber ohne sichtbare vasomotorische Störungen am vorderen Bulbusabschnitte bewirken sollte. Ferner müßte man die Möglichkeit zugeben, daß eine dauernde Reizung der sensiblen Trigeminusäste (wie z. B. bei Zahnleiden) und die damit in Zusammenhang stehende supponierte Erweiterung der Blutgefäße des Sehnervenstammes zu einem neuritischen, also entzündlichen Zustande allmählich führen könnte, eine Annahme, gegen welche viele Bedenken erhoben werden möchten, und welche auch durch die Erfahrungen bei sympathischer Reizung (auf welche wir nachher näher eingehen werden) widerlegt wird. Angenommen aber, eine dauernde Erweiterung der Blutgefäße durch Erregung der Vasodilatatoren würde schließlich ihren Ausgang in Entzündung des Sehnerven nehmen, dann wäre aber wiederum nicht zu verstehen, wie die durch den chronisch-neuritischen Prozeß hervorgerufene Sehstörung plötzlich einem guten Sehvermögen wieder Platz machen könne, wenn der ursprüngliche Reizzustand im Trigeminusgebiete etwa durch Extraktion eines kranken Zahnes gehoben worden war. Die durch eine einmalige Einwirkung eines Traumas gegen den Supraorbitalis hervorgerufene Erblindung resp. Amblyopie aber, wie in den beiden von uns angeführten Fällen, lassen sich aus davon abhängigen vasomotorischen Störungen im Sehnervenstamme noch viel weniger erklären, da hier der auf den Supraorbitalis einwirkende Reiz ein einmaliger kurzer und rasch vorübergehender und bei dem einen Falle sogar ein auffallend geringer gewesen war.

Demgegenüber hat nun Urbantschitsch (237) folgende Erfahrungen über den Einfluß von Trigeminusreizen auf die Sinnesempfindungen namentlich auf den Gesichtssinn beobachtet. Aus einer ganzen Reihe von Fällen soll sich ergeben haben, daß eine einseitige Erkrankung des äußeren und mittleren Ohres häufig einen Einfluß auf das Sehvermögen, und zwar gewöhnlich auf das beider Augen auszuüben vermöge, indem sich nämlich mit Eintritt resp. Zunahme des Ohrleidens das Sehvermögen verschlechtere, dagegen mit Abnahme resp. Heilung jenes sich wieder bessere. Desgleichen sei er imstande gewesen, durch eine Reizeinwirkung auf das Ohr vermittels Lufteinblasung in die Paukenhöhle oder Bougierung der Tube eine Einwirkung auf das Sehvermögen hervorzurufen. Dieselbe habe sich meist in einer Steigerung, seltener einer Verminderung der Sehschärfe geäußert. Sie sei in ihrer Intensität proportional der Größe und Dauer des Reizes gewesen und

in der Regel nur vorübergehend, manchmal aber auch dauernd aufgetreten. Diese Erscheinungen ließen sich erklären aus dem reflektorischen Einflusse, welchen die durch die Ohrerkrankung affizierten sensiblen Ohräste des Trigeminus auf die optischen Zentren und speziell auf den Lichtsinn auszuüben vermöchten. Damit stimme auch die von Urbantschitsch gemachte Beobachtung, daß eine Reizung der das Ohr nicht versorgenden sensiblen Trigeminusfasern durch Anblasen der Wange oder Nasenschleimhaut, Riechen scharfer Stoffe usw. nicht selten eine vorübergehende Steigerung des Lichtsinnes veranlasse; außerdem gehöre die Tatsache hierher, daß durch Erkrankung des äußeren und mittleren Ohres auch reflektorische Beeinflussung in den übrigen vom Trigeminus versorgten Sinnesorganen bewirkt werden könne. Es müsse jedoch bei der Steigerung des Sehvermögens in den oben erwähnten Fällen außer der Zunahme des Lichtsinns noch ein anderes Moment beteiligt sein, wie sich daraus ergäbe, daß die Veränderungen in beiden nicht immer parallel stünden.

Diese Angaben Urbantschitschs entbehren noch der Kontrolle durch andere Beobachter.

Die sympathische Reizung. (Sympathische Neurose.)

§ 99. Bei schweren Augenaffektionen, namentlich nach Iridocyclitis traumatica, treten mit den Schmerzanfällen des primär erkrankten Auges nicht selten auf dem anderen sensible, vasomotorische, motorische Reiz- resp. Depressionserscheinungen von seiten des Optikus auf, welche mit der Entfernung des ersterkrankten Augapfels aufhören, und welche, was prinzipiell festzuhalten ist, lange Zeit bestehen können, ohne in jenes Krankheitsbild hinüberzuleiten, welches wir mit dem Namen „sympathische Entzündung" belegen. Als die Wege, auf welchen das andere Auge in Mitleidenschaft gezogen wird, wurden von jeher die Ziliarnerven angesehen, und da dieselben sensible, motorische und vasomotorische Fasern enthalten, so wären die verschiedenen Störungen des zweitergriffenen Auges durch eine ausschließliche oder stärkere Beteiligung der einen oder anderen Fasergattung zu erklären.

Wiewohl nun die meisten Autoren eine sympathische Reizung, als Krankheitsbild sui generis, scharf von einer sympathischen Entzündung geschieden wissen wollen, indem sie daran festhalten, daß eine sympathische Neurose lediglich reflektorisch rein funktionelle Störungen verursache, ohne zu einer Iridocyclitis sympathica des anderen Auges zu führen, wollen wieder andere Beobachter daran festhalten, daß eine sympathische Reizung häufig nur den Prodromalzustand einer sympathischen Entzündung darstelle, wobei dann im weiteren Verlaufe entweder plötzlich oder allmählich die entzündlichen Erscheinungen nachher zur Entwicklung kämen. Demgegenüber ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß eine sympathische Reizung und eine sympathische Entzündung beide nebeneinander

hergehen können, ohne daß die letztere aus der ersteren sich notgedrungen zu entwickeln braucht; und darum beruhen auch die sog. Heilungen einer sympathischen Entzündung durch Enukleation des erst erkrankten Auges wohl auf der Täuschung, daß man eine sympathische Reizung als Prodrom der sympathischen Entzündung aufgefaßt hatte. Wie eingangs bemerkt, gehört zum Zustandekommen einer sympathischen Neurose unter allen Umständen die Schmerzhaftigkeit des primär erkrankten oder sympathisierenden Auges, welche Bezeichnung wir nach O. Schirmer (243) der Bequemlichkeit halber hier aufnehmen und demgemäß das zweiterkrankte Auge als „sympathisiertes“ bezeichnen wollen.

§ 100. Die sensiblen Störungen bei der sympathischen Neurose äußern sich in dem sympathisierten Auge in einer mäßigen Empfindlichkeit auf Druck und in dem spontanen Auftreten von Schmerzen im Bereiche des I. Trigeminusastes; diese Schmerzen steigern sich bei Anstrengung der Augen und beim Verweilen des Patienten in hellen Räumen, während bei geistiger und körperlicher Ruhe die Erscheinungen meist zu verschwinden pflegen. Häufig klagen die Kranken über ein Gefühl von Eingenommensein und Schwere im Kopfe. Zuweilen sind auch, wie in einem Falle von Landolt (238) fast die gleichen Punkte am sympathisierenden wie sympathisierten Auge druckempfindlich.

Die Bahn dieser reflektorischen Erregungen geht längs der Ziliarnerven durch den I. Ast des Trigeminus nach dessen sensiblem Kern, und werden dieselben von da aus auf den analogen Kern der anderen Seite übergeleitet.

§ 101. Zu den vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen der sympathischen Neurose gehört die anfallsweise auftretende perikorneale Injektion auf dem sympathisierten Auge, verbunden mit vermehrter Tränensekretion.

Daß eine solche reflektorische Übertragung eines Reizes von einem Auge auf das andere stattfinden kann, geht sowohl aus Versuchen, als aus der Beobachtung hervor, daß schon bei Einwirkung irgend eines Reizes auf die Hornhaut oder Bindehaut des einen Auges, auch auf dem anderen Tränenabsonderung, Lichtscheu und mehr oder weniger ausgesprochene perikorneale Injektion auftritt.

Mooren und Rumpf (239) haben in dieser Richtung experimentelle Versuche angestellt. An einem Auge wurde die Kornea entfernt und die freiliegende Iris mit Senfspiritus besprüht. Mit der stärkeren Injektion dieses Auges wurde eine deutliche Anämie des anderen beobachtet, die eine Zeit nach dem Aufhören des Spray einer beträchtlichen Injektion Platz machte. Wurde statt Senfspiritus Äther verwandt, so trat Anämie am besprühten und Hyperämie am anderen Auge auf, was nach Aufhören des Spray wechselte.

Nach Jesner (158a) rufen Reize, welche die Nn. ciliares resp. den Trigeminus der einen Seite treffen, zu gleicher Zeit Erweiterung der Gefäße auf dem Auge der anderen Seite mit allen ihren Folgen hervor.

Auch von Bach (240) sind später diese Versuche mit gleichem Erfolge wiederholt worden.

Die Bahn dieses Reflexes muß in den Ziliarnerven und dem Ganglion ciliare verlaufen. Bei den Gefäßstörungen sind wohl hauptsächlich die sympathischen Fasern der Ziliarnerven und zentral die vasomotorischen Zentren beteiligt.

§ 102. Von O. Schirmer (243) wird die Existenz eines Glaucoma sympathicum, was auch hierher zu zählen wäre, geleugnet und auf die obenerwähnte Tatsache zurückgeführt, daß Reizung einer Iris durch chemische Agenzien starke Hyperämie der anderen Regenbogenhaut erzeugen könne. Es sei also die Annahme gerechtfertigt, daß entzündliche Prozesse des einen Auges auf die Blutfüllung des anderen von wesentlichem Einflusse wären, wodurch ein schon vorhandener glaukomatöser Prozeß an diesem in ungünstigster Weise beeinflußt werden könne. Jeder stärkeren Reizung am primär erkrankten Auge würde eine Exazerbation des glaukomatösen Zustandes am anderen Auge entsprechen. Fielen dagegen alle diese Irritationen fort, so könne das Glaukom bei zweckentsprechender Behandlung, die vorher umsonst versucht worden wäre, zur Ausheilung kommen. In dieser Richtung manifestiere sich der günstige Einfluß der Enukleation. Bei Fällen, in welchen vorher noch kein Glaukom bestanden habe, sei die Sache so zu erklären, daß offenbar hier eine Disposition zum Glaukom von Hause aus vorhanden gewesen sei. Es wäre ja bekannt, daß in einem zum Glaukom disponierten Auge, Aufregungen und nervöse Reize jeder Art einen Anfall auslösen könnten, indem sie auf vasomotorischem Wege teils durch Erweiterung der Pupille, teils durch stärkere Blutfüllung der Iris die letztere verdickten und dadurch die Fontanaschen Räume verlegten. Es würde also hier der übertragene Reiz auf dem anderen Auge eine Hyperämie der Irisgefäße und dadurch mittelbar die Drucksteigerung hervorrufen.

§ 103. Als trophisch-sympathische Störung darf man vielleicht noch eine Reihe von Fällen bezeichnen, bei welchen auf dem sympathisierten Auge eine Weißfärbung der Zilien sich ausgebildet hatte (vgl. Bd. I, S. 8). Hierher gehörige Beobachtungen sind von Warren-Tay (244), Bock (245), Nettleship (246), Jakobi (247) und Schenkel (248) angegeben. In der folgenden Beobachtung von Thier (249) erfolgte als Ausdruck der Trophoneurose binnen kurzer Zeit ein Verlust fast sämtlicher Kopfhaare.

Es handelte sich um einen in den Glaskörper eingedrungenen Eisensplitter mit folgender eiteriger Irido-Chorioiditis. Bei der ersten Vorstellung, etwa 14 Tage nach der Verletzung, war der Lichtschein schon erloschen, es bestanden rasende Kopfschmerzen, die den Patienten, einen sehr kräftigen Menschen, Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen ließen. Letztere steigerten sich immer mehr und nahmen nach 14tägiger klinischer Behandlung einen solchen Grad von Heftigkeit an, daß Patient um die Enukleation bat. Mittlerweile hatten sich Zeichen von sympathischer Reizung, Lichtscheu und akkommodativer Asthenopie, eingestellt, die nach der Enukleation sofort verschwanden, während die Kopfschmerzen noch wochenlang in solcher Intensität bestehen blieben, daß Tag für Tag Morphium injiziert werden

mußte. Als nach drei Monaten die subjektiven Klagen über Kopfschmerzen noch andauerten, konnte, da die Entschädigungsfrage in Betracht kam, an Simulation gedacht werden. Jedoch der als Ausdruck einer Trophoneurose in kurzer Zeit erfolgte Verlust fast sämtlicher Kopfhaare bei dem im besten Mannesalter stehenden Individuum mußte jeglichen Zweifel an der Echtheit der subjektiven Beschwerden, sowie an dem reinen Charakter eines schweren funktionellen Nervenleidens benehmen.

§ 104. Zu den motorischen Störungen gehört ein tonischer oder chronischer Krampf des Orbikularis: der sympathische Blepharospasmus nach Donders (241). Am häufigsten findet sich mäßige Schwäche des Akkommodationsmuskels in analoger Weise, wie wir derselben bei der nervösen Asthenopie begegnen. Über einen hierher gehörigen Fall von Spasmus des Ziliarmuskels bei einem Kellner, welchem eine in die leere Orbita eingelegte Hohlkugel die Bindehaut druckempfindlich gemacht hatte, berichtet Lindsay Johnson (242).

§ 105. Bezüglich der sog. Amblyopia sympathica ist hier folgendes zu erwähnen.

Der ganze Symptomenkomplex der sympathischen Neurose umfaßt bei vollständigem Krankheitsbilde genau diejenigen Erscheinungen, welche wir unter nervöser Asthenopie verstehen, wobei also zu den hier bereits geschilderten funktionellen Störungen von seiten des Auges noch die allzuleichte Ermüdbarkeit beim Sehen, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Ermüdungserscheinungen, die Verminderung der zentralen Sehschärfe, Nebelsehen, Photopsien und Blendung durch Licht hinzuzuzählen wären. Schon früher hatte Wilbrand (250) hervorgehoben, daß der ganze Symptomenkomplex der nervösen Asthenopie mit den Erscheinungen sich decke, welche wir als sympathische Neurose bezeichnen. Die letztgenannten Symptome fänden ihre Erklärung darin, daß sowohl durch Schmerzen des primär erkrankten Auges, sowie durch die in Laienkreisen sehr verbreitete Furcht vor der sympathischen Entzündung des anderen Auges, die betreffenden Patienten stets in Sorge gehalten und dadurch in einen nervösen Zustand versetzt würden, welcher um so deutlicher bei denjenigen Individuen sich manifestieren müsse, bei welchen von Hause aus eine nervöse Disposition vorhanden sei.

Eine physiologisch-pathologische Erklärung der Symptome der nervösen Asthenopie würde uns hier zu weit führen; wir werden im IV. Bande dieses Werkes uns genauer mit derselben zu befassen haben und verweisen wegen näherer Details zunächst auf Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1896. Im allgemeinen möchten wir hier nur anführen, daß, wie bekannt, eine charakteristische Erscheinung des nervösen Zustandes in der Neigung zu Reflexaktionen und einem leichteren Ablaufen derselben sich kundgibt. Auf diese Anlage wären dann bei der sympathischen Neurose die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Störungen im sympathisierten Auge zurückzuführen. Ferner wissen wir, daß bei den nervösen und hysterischen Zuständen ganz außerordentlich häufig und

höchstwahrscheinlich unter zerebralem Einflusse ein subnormales Verhalten der Netzhaut zur Entwicklung kommt, welches sich in einer zu schnellen Abnahme der Licht-Empfindlichkeit bei Einwirkung äußeren Lichtes und einem zu langsamen Wiederansteigen derselben im Dunkeln (Adaptation, Erholung der Netzhaut) physiologisch zu erkennen gibt, eine Erscheinung, aus welcher die Photopsien, der Wechsel in dem Verhalten der zentralen Sehschärfe und der Gesichtsfeldausdehnung, sowie das schnelle Verschwinden der fixierten Gegenstände sich erklären lassen. Die vermehrte Lichtscheu, als eine spezielle Erscheinung von seiten des Trigeminus, kann bei der sympathischen Neurose oft sehr hochgradig werden, wie die folgende Beobachtung Hirschbergs zeigt:

Das rechte Auge eines 19jährigen Mannes war vor drei Jahren durch den Bolzen einer Windbüchse verletzt worden. Die darauffolgende, sehr langwierige Entzündung hatte das Sehvermögen vernichtet. Nachdem schon einmal vor drei Jahren ein Rezidiv derselben mit starker Photophobie aufgetreten, aber bald geheilt war, stellte sich jetzt wiederum Lichtscheu auf dem gesunden Auge ein, die bald derartig zunahm, daß der Patient morgens beim Aufschlagen der Augen die heftigsten Schmerzen empfand und eine Stunde lang noch die Augen schließen mußte, ehe er sich ans Licht gewöhnte; er konnte nicht arbeiten, nicht lesen, ein weißes Papier machte ihm Schmerzen. Nachdem dieser Zustand Monate angedauert hatte, wurde der phthisische, leicht injizierte und sehr druckempfindliche rechte Bulbus enukleiert. Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose waren alle Beschwerden beseitigt. Im Stumpf fand sich eine Verknöcherung der Aderhaut.

Diese vermehrte Lichtscheu erklärt sich eben daraus, daß die sensiblen Nerven des sympathisierten Auges reflektorisch dauernd in erhöhtem Reizzustande verharren, wodurch die retinalen, durch die chemische Wirkung des einfallenden Lichtes gesetzten Dissimilierungsprodukte, welche im normalen Auge kaum ein merkliches Blendungsgefühl hervorrufen, hier schon schmerzhaft und störend empfunden werden.

§ 106. Wenn nun durch die Ziliarnerven schon im normalen Zustande eine sehr rege Reflextätigkeit nach dem anderen Auge hin vermittelt wird, so kann man sich leicht vorstellen, wie durch ein ruhiges Verhalten beider Augen die Symptome der sympathischen Neurose im sympathisierten Auge bis zum Verschwinden schwächer werden, wie aber andererseits beim Gebrauche des gesunden Auges die in dem sympathisierenden Auge vorhandenen krankhaften Zustände auf dem umgekehrten Wege durch vermehrte Reizungen gesteigert werden müssen, auf die sie dann mit erhöhtem Schmerz und Exazerbation des entzündlichen Zustandes antworten. Umgekehrt werden dann wieder die nervösen Beschwerden auf dem sympathisierten Auge stärker, wenn der Reizzustand im sympathisierenden Auge zunimmt.

Bei alledem ist es nicht zu verwundern, daß früher manches als sympathische Neurose benannt wurde, was genau genommen nicht hierher gehört. Ferner ersehen wir daraus, daß die Symptome der sympathischen Reizung nicht allein bei traumatischen Iridozyklitiden des primär erkrankten Auges aufzutreten brauchen, sondern daß oft geringfügige Epithelverluste der Hornhaut, stark reizende Fremdkörper in der Kornea und im Bindehautsack usw., kurz Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes diese funktionellen Störungen

hervorrufen können, wenn dieselben nur einerseits mit einer intensiven psychischen Erregung oder mit starken sensiblen Reizen verknüpft waren, und gerade ein nervös disponiertes Individuum getroffen hatten. Sehr häufig wird aber auch dabei, weil eben das primär erkrankte Auge im Vordergrunde des Interesses steht, die sympathische Reizung am anderen Auge übersehen. Dieser rein nervösen Veranlagung ist es aber zur Last zu legen, wenn nicht sofort nach der Enukleation des primär erkrankten Auges die Reizzustände am anderen Auge verschwinden.

Die sympathische Entzündung.

§ 107. Bezüglich der sympathischen Entzündung können wir uns kurz fassen.

Die alte sog. Ziliarnerventheorie, welche von fast allen Autoren aufgegeben ist, nahm an, daß der vom sympathisierenden Auge in den Ziliarnerven erzeugte Reizzustand reflektorisch auf das sympathisierte Auge übertragen würde. Dort führe dann allmählich dieser reflektorisch erregte Reiz zur Entzündung.

Für die Annahme einer derartigen rein neurotischen Entzündung aber fehlt bis jetzt jede wissenschaftliche Grundlage.

Es ist hier nicht der Ort auf den Wert der verschiedenen Theorien über das Wesen der sympathischen Ophthalmie einzugehen, zumal da noch heftig hin und wider gestritten wird, und eine Klärung der Ansichten anscheinend noch in weiter Ferne liegt. Hervorheben möchten wir nur, daß zur Zeit die modifizierte Ziliarnerventheorie Schmidt-Rimplers (252) die meisten Anhänger zählt. Nach diesem Autor präpariere die Ziliarreizung im sympathisierten Auge nur den Boden für die eigentliche Entzündung. Die letztere würde aber erst durch bestimmte (noch nicht gefundene) Noxen (Toxine, Bakterien) hervorgerufen, welche in dem betreffenden Organismus kreisten und auf dem Blutwege ins Auge gelangten.

b) Lähmungszustände, welche nach organischen Trigeminusläsionen das Auge betreffen.

Anästhetische und hypästhetische Zustände.

Über die regionäre Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen im Bereiche des alterierten Nerven.

§ 108. Wir betrachten zunächst die Ausbreitung und die verschiedenen Intensitätsgrade, unter welchen die Lähmungszustände des Trigeminus klinisch hervorzutreten pflegen.

Bei vollständiger Lähmung des Quintus werden Störungen der Sensibilität im ganzen Ausbreitungsgebiet des Nerven, sowie Lähmung der Kaumuskulatur und häufig auch sekretorische, trophische und vasomotorische Störungen beobachtet. Die Anästhesie erstreckt sich dabei auf das ganze

vom Quintus versorgte Gebiet der Haut, auf die Kornea, die Konjunktiva, die Schleimhaut der Nase, des Mundes, der Zunge, der Wangen und des Gaumens.

Im Vergleich zu den häufigen Fazialislähmungen sind primäre, isolierte Lähmungen des Trigeminus recht selten, d. h. ein völliger Funktionsausfall sowohl seiner sensiblen, motorischen, trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Fasern. Erkrankungen des sensiblen Teils in Form von Neuralgien sind dagegen häufig.

Später werden wir sehen, daß von einzelnen Autoren (Ferrier, Schmidt, Gowers und von uns) eine isolierte Trigeminuslähmung beobachtet worden ist, deren Ätiologie ganz dunkel erscheint.

Müller, Hirschl und Gruber deuten ihre Fälle als eine neuritische Erkrankung.

Häufiger kommen Trigeminuslähmungen auf traumatischem Wege zustande, durch Stichverletzung des Nerven, durch Schädelbasisbrüche und durch Schüsse in den Nerv.

Am häufigsten jedoch stellen krankhafte Prozesse an der Hirnbasis das ätiologische Moment der Lähmung dar, als basal meningitische (tuberkul. und syphil.) Affektionen, Geschwülste, Aneurysmen, Periostitiden, Blutextravasate, Abszesse und Karies des Schädelknochen.

An seiner Ursprungsstätte im Pons wird der Quintus besonders von Herderkrankungen der Brücke affiziert, so durch Blutungen, Erweichungen, Tumoren, durch sklerotische oder rein degenerative Prozesse (Bulbärparalyse).

Über die genauere Differentialdiagnostik des Krankheitssitzes werden wir später zu sprechen haben. Zuvörderst betrachten wir diejenigen klinischen Beobachtungen, aus denen ersichtlich ist, von welcher Stelle aus im Verlauf des Quintus eine Lähmung aller Äste desselben hervorgerufen werden kann.

Zusammenstellung der einschlägigen Fälle mit Sektionsbefund.

§ 109. Bezüglich der Frage, von welcher Stelle aus eine komplette Lähmung des Trigeminus hervorgerufen werden kann, ist zunächst hervorzuheben, daß eine solche dann entstehen muß, wenn das ganze Kern-Wurzelgebiet desselben in der Brücke vernichtet, oder doch in seiner Leistungsfähigkeit gehemmt worden ist, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Jollys (330).

Es fand sich Anästhesie und Lähmung der Kaumuskulatur im Bereiche des linken Trigeminus. Die Sektion zeigte ein Gliom im dorsalen Abschnitte des Pons, wesentlich links gelegen, das seine stärkste Ausdehnung entsprechend dem linken Brückenabschnitte hatte. Der ventrale (motorische) Trigeminuskern war vollständig in der Geschwulst aufgegangen. Auch der dorsale (sensible) Kern war stark infiltriert und nur noch durch einzelne rudimentäre, von Kernen umgebenen Ganglienzellen angedeutet. Die austretenden Wurzeln, und zwar besonders stark die motorischen, waren blaß und zeigten starken Markzerfall.

Ferner wird ein Krankheitsherd, welcher den Stamm des Trigeminus (also die sensible und die motorische Wurzel, siehe Fig. 13, S. 34) allein zerstört, eine komplette Lähmung desselben auf der gleichen Seite zur Folge haben, wie im Falle Tooth (331).

Links sensible und motorische Zweige des Trigeminus gelähmt. Die Sektion zeigte ein Gumma an der Basis, welches den Stamm des linken Trigeminus, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorging, völlig zerstört hatte.

Sodann bei Affektionen des Ganglion Gasseri, wenn zugleich durch den Herd auch die kleinere motorische Wurzel (vgl. Fig. 13, S. 34) mit ergriffen ist.

So hatte im Falle Westhoff (332) ein Gumma des Ganglion Gasseri eine vollständige Lähmung aller drei Äste des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica zur Folge gehabt.

In der Beobachtung II von Hagelstamm (335) zeigte sich die taktile Sensibilität und Schmerzempfindung in der ganzen linken Gesichtshälfte mit Ausnahme des N. auricularis magnus aufgehoben, Berührungsgefühl an der Kornea und Konjunktiva links herabgesetzt. Schwierigkeit links beim Kauen. Die Sektion ergab einen walnußgroßen Tumor der mittleren Schädelgrube. Das Ganglion Gasseri war völlig in der Geschwulst aufgegangen.

Im Falle Long und Egger (336) hatte die erweiterte Karotis im Sinus cavernosus die Augenmuskelnerven und das Ganglion Gasseri komprimiert. Es bestand eine ziemlich kompliziert verteilte, linksseitige Hyperästhesie. Die Lider, die Konjunktiva, die Kornea, die Oberlippe und der angrenzende Wangenabschnitt zeigten linkerseits vollständige Anästhesie.

Weiter kann eine Alteration aller drei Äste des Trigeminus an der Basis eine komplette Quintuslähmung zur Folge haben, wie in der Beobachtung von Rothmann (333), bei welcher ein in die Orbita hineingewuchertes basales Karzinom die drei Äste des Trigeminus lädiert hatte.

Im Falle Bishop (337) war eine Anästhesie der linken Seite des Gesichts und Kopfes vorhanden. Der linke Augapfel war unempfindlich gegen jede Berührung bei ungetrübtem Sehvermögen. Auf die linke Nasenhöhle machten die stärksten Reizmittel keinen Eindruck, während die Geruchsfähigkeit fortdauerte. Die linke Zungenhälfte war sowohl gegen Gefühls- als Geschmacksreize völlig unempfindlich. Bei der Sektion fand sich eine zirrhöse Geschwulst auf der inneren Fläche des Keilbeins, welche sich seitlich nach dem Foramen auditor. intern. und rückwärts bis an den Pons erstreckte. Die Geschwulst füllte die Öffnungen, durch welche die drei Äste des Trigeminus treten, vollständig aus.

Bei den folgenden drei Beobachtungen hatte der Krankheitsherd das Ganglion zugleich mit den drei Ästen des Trigeminus befallen, so im Falle Meyer (334) nach einer Schußverletzung durch eine Pistolenkugel. Bei der Sektion zeigte sich eine Erweichung des Ganglion Gasseri mit den drei Ästen.

In der Beobachtung Oppenheims (309) mit Anästhesie im ganzen sensiblen Gebiet und Lähmung des Masseter waren das Ganglion Gasseri, sowie die drei Äste des Trigeminus in die Geschwulstmasse eines Karzinoms eingeschlossen (siehe S. 75) und im Falle Fenger (323) mit Anaesthesia dolorosa, allerdings ohne Lähmung der Kaumuskeln, waren das Ganglion Gasseri sowie die drei Äste des Trigeminus durch Krebsmetastasen verdickt, vgl. S. 93. Ferner in der auf S. 95 erwähnten Beobachtung von Gama (329).

Nach der Spaltung des Trigeminus in seine drei Zweige tritt bei umschriebenen Herden Anästhesie der vom jeweilig betroffenen Aste innervierten

Gesichtsregion (vgl. S. 35, Fig. 15) auf. So hat Bell (338) mehrere Beispiele mitgeteilt von Anästhesie des Ramus ophthalmicus. Damit ist aber nicht gesagt, daß jeder Fall von Anästhesie des I. Astes einem Herde entsprechen müsse, welcher peripher vom Ganglion Gasseri auch wirklich im Verlaufe des ersten Astes gelegen sei; denn aus der folgenden Zusammenstellung von Anästhesien im Bereiche des Ramus ophthalmicus mit Sektionsbefund geht hervor, daß von **allen** Stationen im Verlaufe des Nervus Quintus, sofern nur die dem ersten Aste zugehörigen Fasern getroffen sind, auch Sensibilitätsstörungen in diesem Bezirke auftreten können.

Übersicht über die Stellen, von welchen aus Sensibilitätsstörungen im Bereiche einzelner Äste des Trigeminus hervorgerufen werden.

1. Anästhesien im Bereiche des I. Astes bei verschiedenartigem Sitze des Krankheitsherdes längs des Verlaufes der Quintus-Leitung.

Da im Ramus ophthalmicus die sensiblen Fasern für die Konjunktiva und den Bulbus verlaufen, wird eine totale Leitungsunterbrechung des I. Astes auch stets eine Anästhesie der Konjunktiva und des vorderen Bulbusabschnittes zur Folge haben.

Unterbrechung der Leitung im orbitalen Gebiete.

§ 110. Es ist klar, daß bei der Neurotomia optico-ciliaris, bei welcher behufs Vermeidung einer sympathischen Entzündung am anderen Auge die Ziliarnerven kurz hinter dem Bulbus durchschnitten werden, auch eine Anästhesie lediglich am Bulbus auftreten wird.

So berichtet Landolt (360) über einen derartigen Fall. Die Sensibilität des Bulbus verschwand nach der Operation, dieselbe kehrte aber nach einigen Tagen wieder. Es bildete sich ein Hornhautgeschwür, dasselbe heilte.

Bezüglich der Fälle von Querenghi (143) und Parisotti (144) mit supponierter Affektion des Ganglion ciliare verweisen wir auf S. 52 dieses Bandes.

Hirschberg (362) erzählt folgende Beobachtung: Ein Stück Holz wurde mit großer Gewalt gegen die linke Kopfhälfte eines Menschen geschleudert, wonach derselbe 7 Stunden lang bewußtlos blieb. Vier Wochen später wurde eine linksseitige Ptosis konstatiert. Der Augapfel unbeweglich, S = 0, die Hornhaut vollkommen unempfindlich, Pupille weit und starr, diffuse, bläuliche Trübung im Glaskörper. Später trat Keratitis neuroparalytica auf, der M. rectus externus und internus funktionierten wieder gut.

In diesem Falle weist Keratitis neuroparalytica und die absolute Starre der Pupille mit Sicherheit auf die Beeinträchtigung einzelner orbitaler Nervenäste durch die Blutung hin (vgl. Bd. I, S. 416), während die isolierte Erhaltung des Rectus externus und internus es wahrscheinlich macht, daß diese Muskeln selbst durch die Blutung vorübergehend in ihrer Tätigkeit gehemmt gewesen sein mochten.

Nieden (363) berichtet über einen Fall von Stichverletzung des linken Auges mit zurückgebliebener rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Abduzenslähmung nebst hoch-

gradiger Kontraktur des rechten Internus. Neun Monate nach der Verletzung wurde unter antiseptischen Kautelen der rechte Internus vorgelagert mit ausgiebiger Rücklagerung des Externus. Am sechsten Tage nach der Operation zeigte sich auf der bis dahin ganz klaren Kornea des operierten Auges (mit voller Sehschärfe) ein indolentes zentrales Infiltrat, das sich rapid in ein kraterförmiges Geschwür verwandelte. Als Ursache dieses malignen Prozesses, der drei Wochen lang unbeeinflußt von der üblichen Therapie fortschritt, ergab sich vollständige Anästhesie der linken Konjunktiva und Kornea.

Laplace (364) erzählt folgenden Fall: 10jähriger Knabe. Eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbitalis superior in die mittlere Schädelgrube gedrungen. Das Auge war unverletzt. Anästhesie des linken Auges und Abduzenslähmung blieben nach der Operation zurück.

Am schönsten und deutlichsten tritt diese Funktionsbehinderung im I. Aste bei den Fällen mit einer Gummigeschwulst am Apex orbitae hervor.

So erzählt Hunter (357) folgenden Fall: Ein 26jähriger Patient mit Resten syphilitischer Iritis auf beiden Augen zeigte rechts eine sehr rasch sich entwickelnde Vortreibung und Unbeweglichkeit des Bulbus, leichte Neuritis optica, dabei hochgradige Sehstörung, bald darauf Ptosis und lange andauernde Hornhaut-Anästhesie, sowie verringerte Sensibilität der Nasen-, Stirn- und Schläfenhaut. Unter Schmierkur Besserung. Die Störung der Hornhautsensibilität war äußerst hartnäckig.

In Thompsons Falle (358) bestand eine vollständige Lähmung aller Augenmuskeln des einen Auges mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereich des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Sehnerv gerötet. Heilung nach antisyphilitischer Kur.

In dem Falle Coopers (359) begann der genannte Symptomenkomplex bereits im achten Monate nach dem Auftreten des Primäraffektes. Im Laufe von 4 Wochen wurden nacheinander ergriffen: der Abduzens, der I. Ast der Trigeminus, der Trochlearis, der Okulomotorius. Heilung. Nur der Nerv. abducens blieb gelähmt.

Unterbrechung der Leitung im Sinus cavernosus.

§ 111. Hutchinson (365). 40jährige Frau. Mit 11 Jahren Kopfschmerzen. Seit 1 Jahr bereits Lähmung des Abduzens, Parese sämtlicher Okulomotoriusäste. Der Trochlearis normal. 2 Monate später vollständige Starre der Pupille, Lähmung der Akkommodation und der übrigen vom Oculomot. versorgten Muskeln. In den letzten Tagen war auch der Trochlearis gelähmt. Seit einem Jahre klopfendes Gefühl in der linken Schläfengegend. Zwei Wochen nach den Augenmuskellähmungen Anästhesie der linken Stirnhälfte. Keine Fazialislähmung. Sehschärfe normal, ebenso der Augenhintergrund. Mit dem Stethoskop hört man ein Geräusch über dem Kopf.

Sektion: Ein festes, taubeneigroßes Aneurysma nahm die linke mittlere Schädelgrube ein und kommunizierte durch eine Öffnung mit der Carotis interna, deren Durchgängigkeit nicht beeinträchtigt war. Der Sack ruhte auf dem Ganglion Gasseri auf, ließ den eng benachbarten Optikus intakt, die motorischen Augennerven waren über ihm gespannt und verloren sich in seiner Wand. Der Sinus cavernosus war obliteriert.

Hirschfeld (339). Ein 72jähriges Weib fiel auf das Pflaster, große Wunde an der Nasenwurzel, welche bald heilte. Nach vier Wochen plötzlich Ptosis und Ophthalmoplegie. Lid, Nasenflügel und Stirn der gleichen Seite vollständig anästhetisch. Hirnsymptome fehlten. Das Sehen war nicht gestört. Das Auge mäßig protundiert. Tod nach zwei Monaten.

Sektion: Das Hirn und seine Häute waren normal. Die Dura mater, welche den Sinus cavernosus deckte, erschien durch ein weiches Blutkoagulum ganz leicht emporgehoben, welches die Farbe von Weinhefe und ungefähr die Größe einer Mandel hatte und die Bewegungsnerven des Auges, sowie den I. Ast des Trigeminus während seines Durchtrittes umhüllte. Nach Entfernung dieses Koagulums fand man eine kleine, kreisförmige

Öffnung in der Carotis interna, welche wie mit einem Locheisen geschlagen schien und von einem entfärbten Gerinnsel erfüllt war. Die Knochen schienen intakt gewesen zu sein.

Morton (340). 23jähriges Mädchen, plötzlich heftiger Schmerz in der linken Schläfe, der sich zur Unerträglichkeit steigerte. Protrusio bulbi. Amaurose, Ophthalmopleg. completa. Die Pupille auffallend erweitert. Lähmung des III., IV. und VI. Gehirnnerven und teilweise Lähmung des Ramus ophthalmicus N. trigemini. Starkes systolisches Geräusch auf der linken Kopfseite. Plötzlicher Tod.

Sektion: Die vordere Partie der linken Hemisphäre an ihrer Unterfläche stark erweicht, zeigt deutliche Spuren frischer Entzündung. Die Nervenstämme und die obere Augenvene waren vor ihrem Durchtritt durch die Fissura orbital. super. durch frisches Exsudat fest miteinander verknüpft und so unentwirrbar in eine Masse verwickelt und verflochten, daß es unmöglich war, die einzelnen Strukturen herauszufinden. Die Vena ophthalm., der Sinus cavernosus und Sinus circularis waren stark erweitert und mit fest geronnenem Blute erfüllt. Die linke Carotis intern. erschien normal.

James Adams (341). 56jähriger Patient. Rechts Ptosis, Lidödem und oberflächliche Ulzeration des Lides. Rechts Lichtempfindung stark herabgesetzt. Rechter Bulbus unbeweglich, die Oberfläche desselben ganz unempfindlich. Es entwickelte sich Keratitis neuroparalytica. Auch die rechte Supraorbitalgegend, sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Partielle Anästhesie fand sich außerdem noch in der Submaxillargegend. Vorher hatte Patient an Schwindel und Schmerz in der rechten Temporalgegend gelitten. Daraufhin entwickelte sich rasch Ptosis und Lähmung des III., IV., V. und VI. Gehirnnerven.

Sektion: Im rechten Sinus cavernosus eine weiche, etwa walnußgroße Geschwulst, welche bei genauer Untersuchung sich als ein mit fibrinösem Gerinnsel ausgefüllter aneurysmatischer Sack zeigte. An der Basilararterie waren mehrere fleckig degenerierte Stellen vorhanden.

Unterbrechung der Leitung basal im Ramus ophthalmicus.

§ 112. Wagner (273) Fall I. Links Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeines. I. Ast des Trigeminus etwas verdünnt. Der Nerv durch die Geschwulst beeinträchtigt. Parese des l. Trigeminus, siehe S. 79.

Dreschfeld (294, vgl. S. 92). Anfangs Hyperästhesie, dann Anästhesie im Bereiche des I. Trigeminusastes. Der betreffende Nerv in eine basale karzinomatöse Tumormasse eingebettet.

Wyß (342). Rechts Herpes zoster ophthalmicus. Neuritis vom Eintritt des I. Astes in die Orbita bis ins Ganglion Gasseri hinein. (Genaue Krankengeschichte siehe beim Herpes zoster.)

Unterbrechung der Leitung des Ramus ophthalmicus im Ganglion Gasseri.

§ 113. Sattler (308, vgl. S. 75). Herpes zoster ophthalmicus. Nur der dem I. Trigeminusaste angehörige mediale Anteil des Ganglion Gasseri zeigt entzündliche Veränderungen. (Genauere Krankengeschichte siehe beim Herpes zoster.)

Weidner (343). Rechts herpes zoster im I. Ast des Trigeminus. Fünf Jahre später Tod. Der Trigeminus zeigte unmittelbar an der Eintrittsstelle ins Ganglion und in diesem selbst neuritische Veränderungen. (Genauere Krankengeschichte siehe beim Herpes zoster.)

Unterbrechung der Leitung des I. Astes in seinem zentralen Verlauf.

§ 114. Lautenbach (346). Anästhesie der linken Stirnhälfte. Rechts Körperparese, links Abduzensparese. Gumma der linken Ponshälfte. Hirnhäute dort verdickt. Der linke Trigeminus durch den linksseitigen Ponstumor beeinträchtigt.

Haase (344). 63jähriger Mann. Links Keratitis neuroparalytica. Anästhesie im Bereich des rechten sensiblen Trigeminus. Hemiplegia dextra und Aphasie. Herd im Pons, Zerstörung der großen Trigeminuswurzel und Degeneration der im I. Ast verlaufenden Nervenfasern weit in die Peripherie hinein, bei Integrität sämtlicher Fasern des II. und III. Astes und des Ganglion Gasseri.

Oppenheim (345). 38jähriger Mann. Lähmung des linken Rect. ext., des rechten Rect. int., allmählich zunehmende Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten unteren Fazialis. Später auch Lähmung aller Zweige des linken Fazialis. Anästhesie im oberen Aste des linken Trigeminus. Trübung der Hornhaut in ihrer unteren Hälfte.

Sektion: Tuberkulöser Tumor, der mit dem größten Teil seiner Zirkumferenz in der linken Ponshälfte saß, mit einem kleineren in die rechte hinübergriff.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man zunächst, daß der Satz, je mehr die Anästhesie auf einzelne Zweige des Trigeminus beschränkt sei, um so peripherer der Sitz der Erkrankung gesucht werden müsse, nur bedingungsweise angenommen werden darf.

2. Anästhesien im Bereiche des I. und II. Astes hinsichtlich des Angriffspunktes des krankhaften Herdes.

Unterbrechung der Leitung im Sinus cavernosus.

§ 115. Blessig (347). Anästhesie im I. und II. Aste. Kornea anästhetisch. Keratitis neuroparalytica. Gummöse Wucherung, welche sich von der rechten Orbita aus durch das Foramen opticum und die Fissura orbitalis super. auf die rechte mittlere Schädelgrube fortgepflanzt hatte. Die bei der Operation konstatierte vollständige Anästhesie des gesamten Orbitalinhaltes und der Orbitalwände ist nicht durch den Druck der orbitalen Tumormassen auf die Äste des Trigeminus zu erklären, sie weist vielmehr auf eine weiter rückwärts gelegene Läsion der Nerven hin. Die Sektion zeigte, daß auch die Gegend des Ganglion Gasseri mitergriffen war.

v. Kepinski (348). Es bestand ein geringer Grad von Anästhesie im Bereich des I. und II. Astes. Tumor an der Schädelbasis mit Durchbruch in die Augenhöhle und von da wieder durch die Fissura orbitalis in das Schädelinnere. Die Neubildung ist mit allen in die Orbita hineingehenden Nerven mehr oder weniger verwachsen.

Unterbrechung der Leitung im Stamme des Nerven.

§ 116. Uhthoff (325, vgl. S. 94). Völlige Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes. Vollständige Anästhesie der Kornea. Gummöse basale Meningitis. Der rechte Trigeminus ist gegenüber dem linken stark verdickt.

3. Störungen der Sensibilität im Bereiche des I. und III. Astes.

Sternberg (349, vgl. S. 37 m.). 57jährige Frau. Lähmung des rechten V.—X. und des XII. Gehirnnerven mit Reizerscheinungen in der sensilben Portion des Trigeminus. Die Sensibilität der rechten Stirnhälfte herabgesetzt. Gesichtshaut etwas hyperalgetisch. Der rechte Masseter kontrahiert sich fast gar nicht.

Sektion: Karzinom an der Schädelbasis, welches in den Sinus cavernosus hineinwucherte und so den Abduzens beeinträchtigte. Trigeminus und Ganglion Gasseri infiltriert. Verengerung des Meatus acusticus internus durch den Tumor. Fazialis, Akustikus, Glossopharyngeus, Hypoglossus kolbig verdickt und gerötet.

4. Anästhesie im Bereiche des II. Astes.

Virchow (350). Taubheit der linken Wange. Links Optikusatrophie. Verlust der Sprache.

Sektion: Große syphilitische Neubildung in der linken mittleren Schädelgrube, Thrombose der linken Karotis. Die Neubildung umfaßte links das Ganglion Gasseri; dasselbe war jedoch ziemlich unverändert.

5. Isolierte Affektion der sensiblen Portion des III. Astes [1]).

§ 117. Romberg (351). Vergleiche die ausführliche Mitteilung dieses interessanten Falles S. 88.

Die Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf die Hornhaut und Konjunktiva.

§ 118. Während im allgemeinen angenommen werden darf, daß ein auf einen Ast des Quintus drückender Krankheitsherd in dem gesamten Verbreitungsbezirk desselben Ausfallserscheinungen hervorrufen werde, weil eben alle, dem betreffenden Innervationsgebiete entstammenden Leitungsfasern, in jenem Aste zusammengedrängt verlaufen und dadurch in ihrer Gesamtheit leicht durch einen Herd vernichtet oder bedrängt werden können, so werden wir partielle Sensibilitätsstörungen um so eher dann erwarten dürfen, wenn der Krankheitsherd im Wurzel- oder Kerngebiet dieses Nerven gelegen ist. Denn das Ursprungsgebiet des Trigeminus ist relativ von großer Ausdehnung; darum kann auch leichter eine umschriebene Zahl von Nervenelementen der Zerstörung anheimfallen und dementsprechend die Empfindungsstörung auf kleinere und kleinste Parzellen beschränkt bleiben. So dürften also zunächst Anästhesien der Konjunktiva und Kornea im Vereine mit partiellen Sensibilitätsstörungen im Gesamtverbreitungsgebiete des Trigeminus, die nicht gerade an den Verbreitungsbezirk eines Astes gebunden sind, schon auf einen mehr zentral gelegenen Sitz des Krankheitsherdes hinweisen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Rosenthals (261) [vgl. S. 124] mit Anästhesie der linken Kornea und Konjunktiva und Anästhesie der linken Wange.

In einer anderen Beobachtung Rosenthals (101) bestand linkerseits eine isolierte Anästhesie der Konjunktiva, Kornea und Sklera neben Ptosis und Abduzenslähmung. Im Pons Varoli fanden sich mehrere, zum größeren Teil konfluierende Herde von grauer Färbung. Die meisten Basalnerven grau degeneriert. Mikroskopisch fanden sich in den Herden die Elemente des Syphiloms.

P. Meyer (352) beobachtete einen 48jährigen Patienten, der früher luetisch war. Rechts Fazialislähmung. Die rechte Gesichtshälfte hyperästhetisch (die einfachen Berührungen werden hier als Brennen bezeichnet) mit Ausnahme der Kornea und Konjunktiva, auf welchen die Sensibilität stark herabgesetzt war. Rechts Parese des Orbikularis. Rechts beginnende Keratitis, intensive Konjunktivitis. Pupillenreaktion normal. Rechts komplette Abduzenslähmung. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Die rechte Iris scheint etwas verfärbt.

Links die ganze Körperhälfte, sowie die linke Gesichtshälfte anästhetisch, motorische Schwäche im Bein und Arm. Berührung der Zilien erzeugt links sofort einen Reflex, rechts ist derselbe kaum angedeutet.

Sektion: Hämorrhagischer Herd in beiden unteren Dritteln der Brücke, rechts auf die Haube beschränkt. Der gemeinsame Abduzens-Fazialiskern mit den Wurzelfasern des

[1]) Wir beobachteten eine doppelseitige isolierte Affektion der sensiblen Partie des III. Astes, auf die wir noch später zurückkommen werden.

Abduzens, der untere Fazialiskern und der VII. Nerv selbst sowohl in seinem Austrittsschenkel, wie in seinem Knie und seinen Ursprungsteilen ganz zerstört.

Rechter Trigeminus: Der Stamm des Nerven ist nicht degeneriert und läßt keine Körnchenzellen erkennen. Der Kern der motorischen Wurzel ist noch in allen Schnitten erhalten, nur sein oberer Teil ist im Herde mit inbegriffen. Die absteigende Wurzel ist in ihrem Verlaufe in der Verlängerung der lateralen Kante des hinteren Längsbündels fast bis zum Austritt des Quintus zu verfolgen, hier aber ist sie gerade durch narbiges Gewebe ersetzt.

Der sensible Trigeminuskern erscheint zwar auf verschiedenen Schnitten in seinen medialsten Teilen verfärbt, mit Fett infiltriert, der größere Teil des Kernes lateralwärts ist aber sowohl in seinen Konturen, wie in der Beschaffenheit seiner Zellen ganz gut erhalten. Das Gebiet der großen aufsteigenden Quintuswurzel ist ebenfalls nur unbedeutend vom Herde getroffen [1]).

Zuweilen beschränkt sich aber die Sensibilitätsstörung lediglich auf die Kornea und Konjunktiva. Wir beobachteten dies jüngst in einem Falle, der zur Sektion kam. Der Trigeminus fand sich durch ein Kleinhirnsarkom völlig platt gedrückt. Da die mikroskopische Untersuchung noch aussteht, werden wir später noch an anderer Stelle genauer auf diesen Fall zurückkommen.

Oppenheim (604) hat auf die Tatsache, daß die durch Kleinhirngeschwülste hervorgerufene Quintusaffektion sich häufig ausschließlich oder für lange Zeit durch Areflexie der Kornea und Konjunktiva (mit oder ohne Anästhesie derselben) verrät, erst in neuester Zeit ausdrücklich aufmerksam gemacht. In wenigstens einem Dutzend Fällen von Tumor cerebelli hat er dieses Symptom gefunden. Ob es sich hier um Druckwirkung auf die spinale Trigeminuswurzel oder auf den N. trigeminus selbst handelt, vermag er nicht zu sagen. Unseren eben erwähnten Fall führt er zugunsten der letzteren Annahme an.

Im folgenden von Wollenberg (263) publizierten Fall, dessen Krankengeschichte von Oppenheim herrührt, hat letzterer zum ersten Male die Areflexie und Anästhesie der Kornea und Konjunktiva beschrieben.

Ein 39jähriges Mädchen, früher stets gesund, nie luetisch infiziert, erkrankte an Schwindel, Kopfschmerz, zunehmender, bis zur Erblindung sich steigernder Abnahme des Sehvermögens, Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Abnahme der Kraft in den Armen und Beinen.

Bei der Aufnahme: Schwanken beim Stehen und Gehen, Schwindelgefühl, linker Mundwinkel tiefer, links Ptosis, rechte Pupille weiter als die linke, beiderseits reflektorisch starr, Augenbewegungen beschränkt, außer nach unten, Nystagmus, Amaurose, Stauungspapille mit Atrophie, Geruch aufgehoben, Gehör links fast erloschen. Sprache nasal, Schlingakt erschwert, Patellarreflexe fehlen, motorische Schwäche und Ataxie des linken Armes. Im weiteren Verlaufe: Nackensteifigkeit, Atrophie der linken Zungenhälfte, totale Anästhesie der linken, fast totale Anästhesie der rechten Konjunktiva und Kornea, Krampfbewegungen der Zunge, Zuckungen im rechten Fazialis. Nach sechs Wochen Exitus.

[1]) Die rechtsseitige Hyperästhesie der Gesichtshälfte mit starker Herabsetzung der Sensibilität der Kornea und Konjunktiva läßt sich nach P. Meyer dadurch erklären, daß der sog. sensible Trigeminuskern und die große aufsteigende Trigeminuswurzel noch erhalten, aber schon in die Peripherie des Herdes hineingezogen waren und so einer reaktiven Entzündung anheimfielen, welche ja immer in der Nähe von apoplektischen Herden auftritt.

Sektion: Hydrocephalus internus, pflaumengroßer Tumor an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, der die linke Seite des Pons und die Medulla oblongata komprimiert hat. Der Nervus abduc. und Nervus acusticus laufen über den Tumor hinweg.

Mikroskopischer Befund: Degeneration beider aufsteigender Quintuswurzeln. Geringe Veränderungen im linken Okulomotorius, Quintus und Abduzens und im rechten Okulomotorius; typische graue Degeneration der Hinterstränge bis hinauf zur Schleifenkreuzung, mit Befallensein der Westphalschen Wurzeleintrittszone und der hinteren Wurzeln.

In den folgenden Beobachtungen wurde die auf Kornea und Konjunktiva beschränkte Anästhesie nur **einseitig** gefunden.

Bruns (262). Bei einem 2½jährigen Knaben bestand Paralyse des linken Abduzens, Parese des rechten Rectus internus und Anästhesie der Kornea und Konjunktiva, besonders links, bei erhaltener Empfindung im übrigen Gebiete des Trigeminus. Außerdem war Stauungspapille, Parese, mit Kontraktur und erhöhten Sehnenreflexen der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen vorhanden. Beiderseits alte tuberkulöse Mittelohrentzündung usw.

Sektion: Ein Querschnitt durch den Pons in der Gegend des Fazialis und Abduzenskernes ließ einen tuberkulösen Tumor erkennen, welcher fast den ganzen Pons durchsetzte. In der Gehirnrinde an verschiedenen Stellen Solitärtuberkel kleineren Umfanges.

Daß eine auf die Hornhaut und Bindehaut beschränkte Anästhesie auch bei peripher gelegenen Herden vorkommen kann, beweisen folgende Fälle:

In der Beobachtung Treitels (324, vgl. S. 94) waren die ganzen Lider, die Conjunctiva bulbi und die Kornea vollkommen anästhetisch. Die Hornhaut zeigte ein flaches, ziemlich umfangreiches Geschwür in ihrem unteren Abschnitt.

Auch in der auf S. 51 beschriebenen Beobachtung Cirinciones mit Anästhesie der Hornhaut und Konjunktiva zeigten sich entzündliche Veränderungen lediglich am Ganglion ciliare und Ganglion Gasseri.

In der Beobachtung von Serres (353) schien die Sensibilitätsstörung mit einer auf dem rechten Auge isolierten Anästhesie angefangen zu haben.

Es handelte sich um einen 26jährigen Epileptiker. Es bestand Anästhesie des rechten Auges und Keratitis neuroparalytica. Einige Monate darauf entwickelte sich auch eine Anästhesie der rechten Nasenhöhle und der rechten Zungenhälfte. Beim Frottieren des rechten Auges mit einem Federbarte hatte der Kranke gar keine Empfindung und blinzelte nicht einmal. Die innere Fläche der Augenlider war ebenfalls unempfindlich, das Zahnfleisch hatte sich an der rechten Seite von den Zähnen losgelöst, die Zähne selbst waren lose.

Bei der Sektion fand sich das Ganglion Gasseri der rechten Seite in einem krankhaften Zustande von graugelber Farbe, angeschwollen und an der Stelle, wo der Ramus ophthalmicus abgeht, gerötet und injiziert. An der Veränderung der Farbe und Struktur nahmen auch die drei abgehenden Hauptäste bis zu ihrem Austritt aus dem Schädel teil, der Maxillaris inferior mehr als der superior. Die kleinere motorische Portion des Trigeminus verhielt sich mit allen ihren Zweigen normal.

Auch in dem Falle Dinklers (354) bestand zuerst Anästhesie der Konjunktiva rechts, sowie der Hornhaut. Kurze Zeit darauf entwickelte sich Keratitis neuroparalytica auf diesem Auge, und sechs Wochen nachher Parese des rechten Fazialis und Lähmung der sensiblen Äste des Trigeminus, später auch der Kaumuskulatur der rechten Seite. Außerdem bestand noch beiderseitige Lähmung des Geruchsnerven, des rechten Optikus, des Akustikus beiderseits, des Glossopharyngeus, des Vagus, des Akzessorius und Hypoglossus der rechten Seite.

Die Sektion ergab ein Sarkom des Keilbeines, mehr rechts gelegen, alle Gruben und den Sinus cavernosus obstruierend. Das rechte Ganglion Gasseri, sowie die Hypophysis ist in dem Tumor untergegangen. Lädiert sind Fazialis und Akustikus. Der Tumor dringt in das Foramen opticum ein. Um den Okulomotorius herum bildet er einen Ring, dringt zwischen die Nervenfasern ein, immer ein dichteres Netz bildend und die Fasern zerstörend. Dasselbe gilt für den Trochlearis, Trigeminus und Abduzens usw.

In einer Beobachtung Heymanns (355, vgl. S. 125) ohne Sektionsbefund ging die anfänglich nach einem Trauma entstandene komplette sensible Trigeminuslähmung allmählich zurück, und es blieben nur die Augenlider und der gesamte Augapfel in hohem Grade anästhetisch.

Auch von einer isolierten Anästhesie der Konjunktiva liegen Beobachtungen vor.

So bestand im Falle Koesters (265) linksseitige Abduzenslähmung, Anästhesie der rechten Konjunktiva und Sehnervenatrophie. Bei der Sektion wurde ein Gumma im rechten Frontallappen gefunden.

In Couplands (282) Beobachtung war die Konjunktiva injiziert und völlig unempfindlich, die Sensibilität der Gesichtshaut war ebenfalls herabgesetzt. Es handelte sich um einen 31 jährigen Mann, welcher rechtsseitig gelähmt war. Die Sensibilität des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte war abgestumpft. Rechts Ptosis. Die Reflexe in der rechten unteren Extremität waren verringert, die rechte Pupille von träger Reaktion, die linke erweitert und unbeweglich. Die Zunge wich nach rechts ab.

Sektion: Thrombose des Sinus cavernosus, des Sinus lateralis und der Vena Fossae Sylvii. Ferner zahlreiche Blutungen in beiden Hemisphären. Im linken Thalamus opticus war eine haselnußgroße Erweichung vorhanden. Ferner war der linke Hirnschenkel erweicht und von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Bärwinkel (280) berichtet über einen Fall von Anästhesie aller drei Äste des Trigeminus, bei welchem die Conjunctiva bulbi et palpebrar. empfindungslos war, während bei der geringsten Berührung der Kornea sofort Reflexbewegungen der Augenlider auftraten.

Eine weitere Beobachtung machten Jaccoud und Dieulafoy (281). Es handelte sich um ein isoliertes Erhaltensein der Sensibilität der Kornea bei totaler Anaesthesia Trigemini.

Außerdem gibt es aber auch Fälle, bei welchen nach Trigeminusaffektion eine isolierte Anästhesie **lediglich der Kornea** zur Beobachtung kam.

Ein 34jähriger Mann litt nach Russel (269) seit längerer Zeit an heftigem Schnupfen mit reichlichem Ausflusse aus der Nase. Plötzlich bekam er heftige Schmerzen in der linken Schläfengegend und Erbrechen. Einige Tage später links Ptosis. Der linke Bulbus war absolut unbeweglich, die Konjunktiva injiziert, die Pupille leicht dilatiert und die Hornhaut unempfindlich.

Sektion: Der Sinus ethmoidalis und sphenoidalis mit jauchiger, fötider Flüssigkeit gefüllt, der linke Sinus cavernosus, der Sinus circularis und die Vena ophthalmica sinistra waren infolge eines Thrombus obliteriert.

In Macgregors (264) Beobachtung finden wir nur die rechte Kornea anästhetisch. Es handelte sich um ein siebenjähriges Kind mit Erbrechen. Rechts Taubheit und Fazialisparalyse, rechte Papille trüb und blaß. Die Bulbi prominent und stark nach links gerichtet. Später Parese der linken Extremitäten und rechterseits Keratitis neuroparalytica. Die Pupille rechts erheblich enger als links.

Sektion: Sarkom in der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblangata, beide N. N. olfactorii erweicht, rechts Trigeminus, Abduzens, Fazialis und Glossopharyngeus grau degeneriert.

In der Beobachtung v. Oettingens (356) bekam eine 64jährige Frau plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und im Nacken mit Hervortreten des rechten Bulbus. Das Sehvermögen der rechten Seite ging rasch zugrunde. Rechts Chemosis der Bindehaut. Die Hornhaut klar, aber anästhetisch. Pupille weit und starr. Diffuse Glaskörpertrübungen. Rechts totale Ophthalmoplegie. Pulsation des Bulbus. Blasendes Geräusch über der Orbita. Rechts Fazialisparese von unbestimmtem Anfang. Der Tod erfolgte zwei Jahre später nach erfolgter spontaner Heilung des pulsierenden Exophthalmus.

Bei der Sektion wurden keine pathologischen Veränderungen an den arteriellen Gefäßen, wohl aber Spuren eines entzündlichen Prozesses in dem retrobulbären Gewebe und teilweise Obliteration des Orbitalraumes gefunden.

Der Fall von Dammront-Mayer (279) betraf einen 62jährigen Mann, welcher seit acht Tagen krank war. Er zeigte doppelseitige Ptosis, Unbeweglichkeit der divergierenden Augen, Miosis und bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Kornea, Parästhesien in den Fingern und Schmerzen in den Schultern und Armen bei Bewegungen. An den Extremitäten wurden nur tiefe Stiche empfunden. Temperatur 38°. Velumparese. Tod. Polyneuritis.

Sektion: Totale Degeneration des III., IV. und VI. Augenmuskelnerven bis in die feinsten Verästelungen, Segmentierung mit Myelinverlust der Nervenfasern. Degeneration der Muskelfasern des Obliq. inf. und der Recti interni. Ferner fanden sich im Plexus brachialis, im Ulnaris, Medianus, Phrenikus, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Fazialis, Vagus, Laryngeus resp. degenerative Veränderungen. In den sensiblen Zweigen des Trigeminus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar, das Zentralnervensystem war bis auf eine Ependymitis des Bodens des IV. Ventrikels normal.

In den Beobachtungen von Hinde (382) war die linke Kornea zugleich mit Hemianästhesie derselben Seite vollkommen unempfindlich. Wegen genauer Details über diesen interessanten Fall vgl. Bd. I, S. 513.

Dasselbe, also linksseitige Anästhesie der Hornhaut bei gleichzeitiger linksseitiger Hemianästhesie war in einer Beobachtung B. Becks (322) vorhanden. Es fand sich ein Myxogliom im Bereich des Pons (vgl. S. 93).

Unklar hinsichtlich der Sektionsbefunde bleibt der folgende Fall von isolierter Erkrankung der Hornhaut.

Nach Sachs (284) erkrankte ein 6½jähriger Knabe mit Konvulsionen, rechtsseitiger Hemiplegie, Blindheit, Sprachstörung, Papillitis, Anästhesie der rechten Kornea, linksseitiger Ptosis und Abduzenslähmung.

Bei der Sektion fand sich eine hämorrhagische Zyste im linken Temporo-sphenoidallappen, welche den linken Hirnschenkel komprimiert hatte, derselbe war dadurch atrophisch geworden.

Die folgende Tabelle zeigt uns die verschiedenen Stellen im Verlaufe der Quintusleitung, von welchen aus eine isolierte gemeinsame Anästhesie der Konjunktiva und Kornea oder eine Anästhesie der Konjunktiva allein oder der Kornea hervorgerufen wurde.

Autor und Nummer der Literaturangabe	Auf die Kornea und Konjunktiva beschränkte Anästhesie	Lediglich Anästhesie der Kornea	Lediglich Anästhesie der Konjunktiva	einseitig doppelseitig
Treitel (324)	I. Ast des Trigeminus in der Fissura orbitalis superior erheblich gequetscht.	—	—	e.
Cirincione (142)	Das Ganglion Gasseri sowie das Ganglion ciliare zeigten entzündliche Veränderungen.	—	—	e.
P. Meyer (352)	Herd in der Brücke.	—		e.
Wollenberg (263)	Tumor, der die linke Seite des Pons und der Medulla oblongata komprimiert hatte, Degeneration beider aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Geringe Veränderungen im linken Trigeminus.	—	—	d.
Russel (269)	—	Thrombophlebitis d. Sinus cavernosus.	—	e.
v. Oettingen (356)	—	Pulsierender Exophthalmus. Entzündlicher Prozeß im retrobulbären Gewebe.	—	e.
Dammront-Mayer (279)	—	Spuren von Degeneration in den sensiblen Zweigen des Trigeminus.	—	e.
Macgregor (264)	—	Sarkom im Pons. Nerv. trigem. grau degeneriert.	—	e.
Sachs (284)	—	Hämorrhag. Zyste im linken Temporosphenoidallappen, welche den linken Hirnschenkel zur Atrophie gebracht hatte.	—	e.
Koester (265)	—	—	Gumma im rechten Frontallappen.	e.
Coupland (282)	—	—	Thrombose des Sinus cavernosus.	e.

§ 118. Eine regionäre Anästhesie der Hornhaut beobachtete Möbius (270) bei einem Falle von Ophthalmoplegia exterior.

Berührte man mit einem stumpfen Gegenstand die Konjunktiva oder die Kornea links, so erfolgte lebhaftes Zukneifen des Auges bzw. Wegziehen des Kopfes. Am rechten Auge bewirkte Berührung der medialen Hälfte der Kornea, der medialen Conjunctiva bulbi und der Konjunktiva des unteren Lides keinen Reflex.

Einen anderen Fall von regionärer Anästhesie der Hornhaut beschreibt Vossius (271). Bei einem 35jährigen Epileptiker, der nur alle $^3/_4$ Jahre einen Anfall hatte, bestand symmetrisch auf beiden Hornhäuten im inneren unteren Quadranten eine Trübung. Im letzten epileptischen Anfalle folgte eine dreitägige Bewußtlosigkeit und die Erkrankung der Kornea nebst drei Wochen dauerndem heftigsten Kopfweh. Die nicht vaskularisierte Trübung saß, bei im übrigen normalem äußeren Befunde, in der Substanz der Kornea, hatte bläulichweiße Farbe und eine normal spiegelnde Epitheldecke. Im Bereich der Trübung bestand vollständige Anästhesie der Kornea bei ganz normaler Sensibilität der übrigen Hornhaut und der übrigen Trigeminusgebiete.

Kalt (266) findet zentrale Trübungen der Hornhaut mit gleichzeitiger Aufhebung der groben Sensibilität der Hornhautmitte bei Individuen, welche an neuralgischen Schmerzen in der Umgebung des Auges leiden, und bezeichnet sie als Folgen einer leichten Affektion des Trigeminus. Er führt zugleich einen von Bonnard (267) beschriebenen Fall an. Letzterer teilt außerdem noch einige Krankengeschichten von Neuralgien im Bereiche des Trigeminus mit, wobei sich, abgesehen von der lokalen vollständigen oder unvollständigen Anästhesie der Binde- und Hornhaut, teils zentrale Trübungen, teils Geschwüre der Hornhaut vorfanden.

Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut beim Glaukom beruht auf einer durch den gesteigerten intraokularen Druck bewirkten Leitungshemmung in den Hornhautnerven. Für diese Ansicht spricht jene Beobachtung v. Graefes (268), daß unmittelbar nach der Parazentese die Sensibilität wieder zurückkehrt. Bei längerem Bestehen und Einwirken des schädlichen Momentes tritt dann eine tiefgreifende Ernährungsstörung der Nerven ein, die zu dauernder Funktionsaufhebung führen kann.

Nach Krückmann (366) war die Hornhauthypästhesie bei allen glaukomatösen Zuständen, mit Ausnahme der als Glaucoma simplex bekannten Erkrankungsform nachzuweisen, und blieb das Emporsteigen der Reizschwelle mitunter das einzige Symptom einer dauernden Drucksteigerung.

Bei fast allen Hornhautaffektionen aber, gleichviel in welcher Schicht sie sich befinden, ist am, resp. über dem Orte der lokalen Erkrankung mehr oder weniger eine Hypästhesie nachweisbar, je nach der Ausdehnung und Intensität des Prozesses. Mit der Dichtigkeit der Narbe bleibt auch die Sensibilität dauernd gestört.

§ 119. Über den Verlust einzelner sensibler Qualitäten auf der Hornhaut und Bindehaut berichtet Molter (367). Eine totale Empfindungslähmung sei nur bei der Lähmung des Trigeminus vorhanden gewesen; bei Herpes an der erkrankten Stelle vollkommene Analgie, Lähmung des Temperatur- und hochgradige Herabsetzung des Drucksinnes. In gleicher Weise verhielten sich stärkere Verbrennungen. In frischen Fällen

von Ulcus serpens fand sich eine sehr bedeutende Herabsetzung der ganzen Empfindungssphäre; bei dichter totaler Narbenbildung, wie bei dem sog. Leukom, ein verschiedener Intensitätsgrad der Empfindungslähmung, abhängig von der Intensität der Trübung. Zirkumskripte intensivere Narben zeigten nur in ihrem Bereiche eine Herabsetzung des Empfindungsvermögens, die Phlyktäne nur im Stadium der Infiltration und der beginnenden Heilung eine geringe Herabsetzung der Sensibilität; bei den hieraus sich entwickelnden mehr oder weniger transparenten Trübungen war dagegen die Empfindung vollkommen erhalten.

Hier dürfte noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß in einzelnen Fällen von V.-Lähmung sich eine Kälteparästhesie in Form des Frierens bemerklich machte, so im folgenden Falle Rombergs (499).

59jähriger Mann; wiederholte Male Schanker an der Eichel. Im April 1899 klagte er über Abnahme und Stumpfheit des Gefühls in der rechten Oberlippe, welche sich allmählich über die entsprechende Hälfte des Kinns, über die rechte Backe, das Ohr und die Stirn verbreitete. Auch die rechte Zungenhälfte und die Schleimhaut der Wange nahmen an der Anästhesie teil. An den Zähnen der rechten Seite wurde über die Empfindung eines dicken, schleimigen Überzugs geklagt. Rechts Kaumuskellähmung. Schielen nach innen wegen rechtsseitiger Abduzenslähmung. Dann Ptosis und Immobilität der erweiterten Pupille. Vier Wochen nach dem Eintritt der Krankheit Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, welche abends an Heftigkeit zunahmen und einen solchen Grad erreichten, daß der Kranke 65 Nächte schlaflos zubrachte. Schmierkur. Bedeutende Besserung (nachzusehen Romberg 3. Bd. S. 919 unten). Obgleich die Oberfläche des rechten Auges noch wenig Empfindung verriet, so entstand bei acht Grad Kälte ein Gefühl, als fröre das Auge zu.

Über die Art und Intensität der Sensibilitätsstörungen in dem Gebiete des alterierten Nervus trigeminus.

§ 120. Dem Verluste der Empfindlichkeit im Trigeminusgebiet gehen sehr häufig hyperästhetische und neuralgische Zustände voraus, und zwar hauptsächlich in denjenigen Fällen, bei welchen ein langsam wachsender Tumor oder ein meningitischer, resp. neuritischer Prozeß die Trigeminusleitung gereizt hatte. Unter 30 Fällen von Hyperästhesie, Neuralgie und Anaesthesia dolorosa des Trigeminus mit Sektionsbefund waren in 20 Beobachtungen Tumoren resp. tumorartige Gebilde: wie Gummata, Tuberkel, Aneurysmen und Exostosen vorhanden. Unter den 10 Fällen ohne Tumoren fand sich sechsmal mit Sicherheit Lues, meist in der Form von basaler gummöser Meningitis; dreimal waren Entzündungserscheinungen mit Thrombosen am Sinus cavernosus vorhanden und einmal ein entzündlicher Zustand im Ganglion Gasseri, einmal ein neuritischer Prozeß Fall Müller (vgl. S. 26).

Hyperästhesie finden wir relativ selten erwähnt.

Es bestand in dem Falle von Sabrazes und Cabannes (315, vgl. S. 77) die Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus bis zum Tode. Der Trigeminus war von einem Gliom umhüllt.

In der Beobachtung von Bruns (368) mit Hyperästhesie im linken N. supraorbitalis bis zum Tode fand sich ein Rundzellensarkom im linken Stirnhirn; der Trigeminus war offenbar durch Fernwirkung gereizt.

In den beiden folgenden Beobachtungen bestand anfangs Hyperästhesie, welche im weiteren Krankheitsverlauf in Anästhesie überging; in beiden Fällen zeigte die Sektion das Bestehen einer basalen gummösen Meningitis.

So fand sich in der Beobachtung Picks (275, vgl. S. 76) eine Gummabildung am Austritt des Trigeminus aus dem Pons und in Wagners (273, vgl. S. 79) Fall von Hyperästhesie der rechten Gesichtshälfte, die später in Anästhesie überging, war die Dura an der Basis verdickt und in eine Schwarte verwandelt, welche den Trigeminus zugleich mit dem Optikus und Okulomotorius umfaßt und die Pia entzündet hatte.

In Freuds Beobachtung (312, vgl. S. 76) von akuter multipler Neuritis fand sich Hyperalgesie im Gesicht. Der linke Trigeminus war graurot verfärbt, und das Ganglion Gasseri blutreich und grau.

Viel häufiger finden wir **Neuralgie** angegeben: Bei einer Reihe von Fällen bestand dieselbe bis zum Tode, ohne daß Anästhesie oder Hypästhesie im Trigeminusgebiet aufgetreten wäre.

So befanden sich in der Beobachtung Hanschs (307, vgl. S. 75) furibunde Trigeminusneuralgien der linken Gesichtshälfte, ausgehend von der Tiefe der Nase. Der III. Ast des Trigeminus war bedeutend verdickt und durch das Foramen ovale eingeschnürt. Daneben bestand ein Gliom des Ganglion Gasseri.

Im Falle Bezold (310) mit Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase zeigte die Sektion ein Gliom des Ganglion Gasseri (vgl. S. 75).

In der Beobachtung Krauses (369) hatte ein Cholesteatom den Trigeminus verdrängt, aber nicht zerstört.

Auch in dem Falle Schuhs (314, vgl. S. 77) hatte ein Cholesteatom den Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Gehirn ringartig umfaßt und ihn an der dem Gehirn zugewandten Stelle bis auf den dritten Teil seines Umfanges zusammengeschnürt. 11 Jahre hatte die Patientin an Gesichtsneuralgien gelitten.

Simon (370) beobachtete heftige Neuralgie im Bereiche des linken Trigeminus mit Trübung der Hornhaut bei einem Spindelzellensarkom in der linken Hälfte der Basis cranii, welches die Augenmuskelnerven in der Fissura orbitalis superior gedrückt hatte.

In der Beobachtung von Norris (371) war es ein Karzinom der Sella turcica, welches die Neuralgie im rechten Trigeminus verursacht hatte.

In den folgenden drei Fällen hing die Neuralgie je von einem Aneurysma der Carotis interna, einem solitären Tuberkel und einer Exostose ab.

Romberg (311, vgl. S. 76) berichtet über einen Fall von außerordentlich schwerer Neuralgie im Gesamtgebiete des linken Trigeminus bei einem Aneurysma der Carotis interna. Das Ganglion Gasseri lag zwischen den Blättern der harten Hirnhaut auf der äußeren Seite des Aneurysma und war, da es nicht auszuweichen vermochte, der Spannung und Zerrung durch die Geschwulst und ihrer Pulsationen ausgesetzt. Außerdem fand sich der Trigeminusstamm erweicht.

Türck (305, vgl. S. 74) berichtet über einen Tuberkel auf der Dura, der den rechten Ramus ophthalmicus N. trigemini komprimiert und Neuralgie im I. Aste dieses Nerven bewirkt hatte, und Chouppe (313) fand eine spitze Exostose, welche den Trigeminusstamm an der Schädelbasis durchbohrt hatte. Es war während des Lebens typische Trigeminusneuralgie vorhanden.

In den folgenden Fällen wurde die Neuralgie durch Lues hervorgerufen.

In Hulkes Fall (276, vgl. S. 74) litt der Patient drei Monate vor seinem Tode an Neuralgie des Trigeminus. Es fand sich ein gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels und des Sinus cavernosus.

An doppeltseitiger Trigeminusneuralgie hatte lange Zeit der Patient Genkins (290) gelitten. Während dieser Periode war auf dem linken Auge Keratitis neuroparalytica entstanden. Ein Tumor luetischen Ursprungs hatte auf den linken Trigeminus gedrückt.

In Hutchinsons Fall (303, vgl. S. 74) bestand lange dauernder Schmerz in der Stirn und den Schläfen. Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliteriert.

Bei dem an Trigeminusneuralgie verstorbenen Patienten Skaes (306, vgl. S. 74) war die Dura mater um die Austrittsstelle der drei Trigeminusäste beträchtlich verdickt. Bei sorgfältiger Untersuchung zeigten sich jedoch (im Jahre 1840) die drei Unteräste und das Ganglion Gasseri gesund.

Sattler (308) berichtet über einen Fall von Trigeminusneuralgie im I. Aste mit Herpes zoster mit entzündlichen Veränderungen an dem dem I. Trigeminusaste zugehörigen Teil des Ganglion Gasseri. Siehe S. 75.

Nach Analogie der nun folgenden Fälle, bei welchen erst Neuralgie bestanden hatte, welche nachher in Anästhesie im Quintusbereiche übergegangen war, dürfen wir annehmen, daß auch bei den seither geschilderten Fällen von Neuralgie unter Fortdauer des krankhaften Prozesses schließlich gleichfalls ein Verlust der Sensibilität sich eingestellt haben würde.

Stamm (372) beobachtete folgenden interessanten Fall:

Ein 50jähriger Mann zeigte Schmerzen in der Schläfengegend, woselbst sie wieder verschwanden, um sich in der rechten Wange, vom unteren Lide, dieses mit eingeschlossen, bis zur rechten Hälfte der Oberlippe und Nase auszudehnen, wobei Paroxysmen häufig den Tertiantypus zeigten. Rechts bestand Ptosis und Abduzenslähmung. Die Schmerzen hörten auf und machten einer Anästhesie Platz. Man konnte sowohl die äußere Haut, wie die Konjunktiva des rechten unteren Augenlides, die rechte Hälfte der Nase und der Oberlippe auf der inneren und äußeren Fläche und den Teil der rechten Wange, welcher zwischen der Nase und einer Linie liegt, die vom rechten Mundwinkel bis zum äußeren Augenwinkel gezogen wird, mit der Nadel tief stechen, ohne daß es vom Kranken empfunden wurde. Die Mundschleimhaut der rechten Seite war seit dem Eintritt der Anästhesie glänzend trocken, während die der linken feucht war. Weder Kau- noch Gesichtsmuskeln waren gelähmt.

Sektion: Auf dem rechten Flügel des Keilbeins, gerade auf dem Foramen rotundum und von da nach außen hin in einer Länge von $^3/_4$ Zoll sich erstreckend erhob sich eine blaßrote, feste, höckerige Masse, mit welcher der Trigeminus da, wo sich das Ganglion Gasseri in die drei Äste spaltet, so verschmolzen war, daß man unmöglich den Nerven aus der umgebenden Masse vollständig herauspräparieren konnte. Nur in der Gegend des Abganges des Ramus ophthalmicus und nach außen in der Gegend des Abganges des III. Astes ließ sich noch deutlich Nervensubstanz unterscheiden. Der N. abducens und oculomotorius verhielten sich kurz vor ihrem Eintritt in die obere Augenspalte normal.

In Rühles Beobachtung (274) bestand zuerst Neuralgie des rechten Trigeminus, die dann in Lähmung der sensiblen und motorischen Äste des Quintus überging, gefolgt von Keratitis neuroparalytica. Es fand sich an der Durchtrittsstelle des Trigeminus durch die Dura eine feste, speckige Neubildung, in welche der gesamte Trigeminus völlig eingebettet erschien.

In dem Falle von Bälz (374) hatte sich erst ganz zuletzt die Quintusanästhesie eingestellt, nachdem die 58jährige Frau mit einer Neuralgie des Trigeminus erkrankt war, wozu sich später Lähmung der Zunge und der Mundmuskeln gesellten. Ein Jahr nachher bot sie das charakteristische Bild der Bulbärparalyse, nur daß die Stimme und die Respiration

unverändert geblieben waren. Tod nach 15 Monaten. Ein Enchondrom war aus der Spalte zwischen Felsenbeinspitze und Os occipitis herausgewuchert und umschloß die Oblongata von links her. Der Fazialis, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus beiderseits fettig degeneriert, besonders links, weniger stark war der Quintus verändert.

§ 121. Bei den folgenden Fällen äußerte sich die Sensibilitätsstörung in der sog. **Anaesthesia dolorosa,** einem Zustande, bei welchem subjektiv neuralgische Beschwerden bestehen, während die objektive Prüfung eine Anästhesie im befallenen Nervengebiete erkennen läßt. Die Anaesthesia dolorosa wird offenbar dadurch hervorgerufen, daß die Leitung in dem befallenen Nerven bis zum Angriffspunkte des Krankheitsherdes unterbrochen ist, von da aber zentripetal längs der noch leitungsfähigen Quintusbahnen vom Krankheitsherde gesetzte Erregungen, noch zu dem Trigeminuskern hin gelangen und dort jene neuralgischen Anfälle bedingen.

Hierher gehört auch die auf S. 94 ausführlich mitgeteilte Beobachtung Fengers (323).

In Bells Fall (321, vgl. S. 93) bestand Anästhesie und Neuralgie in der linken Gesichtshälfte, dabei Keratitis neuroparalytica und Lähmung der Kaumuskeln der linken Seite. Der linke Trigeminus war in einen Tumor eingeschlossen.

Oppenheim (309, vgl. S. 75) fand bei einer 51 jährigen Frau seit einem Jahre neuralgische Schmerzen im Bereich des linken Trigeminus, mit Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Konjunktiva und Kornea. Das Ganglion Gasseri und die drei Quintusäste waren in einen Tumor eingeschlossen.

In Goodharts Beobachtung (304) mit Anaesthesia dolorosa des Gesichts wurde ein fibröser Tumor am linken Ganglion Gasseri gefunden.

Neuralgie und Anästhesie des linken Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica wurden in der Beobachtung Rosenthals (373) beobachtet. Daneben bestand links Ptosis und Miosis, sowie Bewegungsbeschränkung des linken Auges nach oben, unten und besonders nach innen. Die Sektion zeigte einen bohnengroßen Tumor an dem Ursprung des linken Trigeminus, welcher das Ganglion Gasseri durchsetzt und einen Druck auf den Sinus cavernosus und den linksseitigen Okulomotorius ausgeübt hatte.

In Wallenbergs Fall (316, vgl. S. 77) bestand Neuralgie mit Anästhesie im Gebiet aller drei Äste des linken Trigeminus, inklusive Kornea und Konjunktiva.

Die Portio major des linken Trigeminus war vor dem Eintritt in die Brücke durch einen Tumor teils zerstört, teils komprimiert. Derselbe setzte sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des III. Astes fort.

Bei einem Lueticus bestand nach Picks Angabe (275, vgl. S. 76) Anaesthesia dolorosa im Bereich des linken N. trigeminus. Es fand sich linkerseits syphilitische Meningitis. Der linke Trigeminus war durch die Ponsaffektion beeinflußt. Auch in dem Ganglion Gasseri beiderseits waren Veränderungen der Gefäßwandungen und teilweise Obliteration vorhanden.

In Mortons Fall (340) bestand unerträglicher Schmerz in der Schläfe und partielle Anästhesie im I. Aste. Es waren die Nerven am Sinus cavernosus durch ein Exsudat unentwirrbar miteinander verlötet. Siehe S. 107.

§ 122. In der folgenden Beobachtung scheinen Neuralgien mit anästhetischen Zuständen im Quintusgebiete abgewechselt zu haben.

Bartholow (375) sah einen 37 jährigen Mann, welcher mit rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie erkrankt war, wozu sich ein unbequemes Gefühl im Nacken und Rücken gesellte. Fünf Tage später stellte sich Ptosis des rechten oberen Lides ein, sowie Taubheitsgefühl der rechten Nasenhälfte und Oberlippe. Die Ptosis besserte sich nach zwei Tagen, aber nun bemerkte man einen Strabismus convergens des rechten Auges. Zugleich stellten

sich neuralgische Schmerzen des rechten Auges und Taubheitsgefühl der linken Hand ein. Nach 17 Tagen machte sich eine Besserung aller Erscheinungen bemerklich und in den folgenden 14 Tagen waren Paroxysmen von Kopfschmerzen die wesentlichsten Erscheinungen. Auch diese verschwanden, und Patient war ganz frei davon, als er plötzlich bewußtlos auf der Straße zusammenbrach. Tod nach drei Tagen.

Es fand sich ein rechts gelagertes Aneurysma der Art. basilaris, ½ Zoll im größten Durchmesser betragend, welches geplatzt war. Der Abduzens und Trigeminus lagen dicht an und zeigten sich verändert. Eine Blutung erstreckte sich von der Fossa Sylvii bis zur Oblongata und in den IV. Ventrikel.

Wenn nun in den seither erwähnten Fällen der Schmerz meist ein kontinuierlicher gewesen sein mag, so exazerbierte er doch in auffallender Weise, je nach dem Stande der intrakraniellen Druckschwankungen oder nach der Blutfülle der Tumoren resp. nach der Vaskularisation der gummösen Massen, unter deren Druck der Nerv zu leiden hatte.

§ 123. Der typisch wiederkehrenden hyperästhetischen Zustände im I. Trigeminusaste zugleich mit Lähmungserscheinungen von seiten des Okulomotorius der gleichen Seite hatten wir schon bei der Beschreibung der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung im 1. Bande S. 485 Erwähnung getan.

So zeigte der Patient Visserings (376) Hyperästhesie im I. und II. Quintusaste während der Anfälle (vgl. Bd. I, S. 492).

In Darkschewitschs Falle (377) bestand taktile und thermische Hyperästhesie im I. Trigeminusaste.

In Gieblers Beobachtung (378) war während der Anfälle der Bulbus auf Berührung schmerzhaft und bei Cantalamessa (379) zeigten sich die Äste des Trigeminus auf Druck empfindlich.

Bei den folgenden Fällen von rezidivierender Okulomotoriuslähmung traten während der Anfälle Anästhesien im Quintusbereiche auf.

So berichtet Haynes (380) über einen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Es trat während der Anfälle rechtsseitige Ptosis verbunden mit Verlust der taktilen Sensibilität und Schmerzempfindung im I. Aste des Trigeminus auf.

In Klatschkins (381) Beobachtung war die periodische Lähmung des Okulomotorius gleichfalls mit Anästhesie des I. Astes verbunden.

Der Patient Hindes (382) zeigte auf seiten der Okulomotoriuslähmung während der Anfälle eine völlig unempfindliche Kornea.

Bei Fürsts Patienten (383) traten bei der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung parästhetische Stellen auf der linken Stirnhälfte auf.

Außerdem hatten wir schon S. 118 des Falles Stamm mit Trigeminuslähmung bei einem Tumor am Ganglion Gasseri Erwähnung getan, bei welchem die begleitenden Schmerzen häufig den Tertiärtypus zeigten.

In Fengers Beobachtung (323, vgl. S. 94) traten die Schmerzzustände anfangs intermittierend, später dauernd auf.

Huguenin (384) berichtet über einen luetischen Patienten, der an Phthise starb. Er litt an Tic douloureux des linken Trigeminus. Vor sechs Jahren infiziert. Anästhesie im Gebiete des I. Trigeminusastes, und zwar in allen Zweigen; daneben bestehen lebhaft lanzinierende Schmerzen im Bereiche aller drei Äste. Im Gebiete aller drei Äste neuroparalytische Hyperämie.

Bei der Sektion fand sich hinter der Sella turcica auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengroßes Gumma. Dasselbe hatte den Gasserschen Knoten zur Atrophie gebracht.

Die dazwischen liegende Dura war sowohl mit dem Ganglion Gasseri als mit dem Gumma verwachsen.

§ 124. Bei den **anästhetischen** Zuständen begegnen wir hier denselben Erfahrungen, welche wir auch sonst bei Lähmungen des Nervensystems zu finden gewohnt sind. Von dem vollständigen Verluste jeglicher Empfindlichkeit bis zur leichten Abschwächung der Sensibilität stellen sich uns die Fälle in zahllosen Übergängen dar.

Bei intensiven Sensibilitätsstörungen nach organischen Läsionen im Trigeminusgebiet konnte man, wie in dem Falle Gama (329, vgl. S. 95), mit Fingern auf der Hornhaut hin- und hergleiten, ohne daß der Kranke etwas fühlte. Beim Frottieren des rechten Auges mit einem Federbarte hatte der Patient Serres' (353) gar keine Empfindung, er blinzelte nicht einmal. Die innere Fläche des Lides war ebenfalls unempfindlich. Vgl. S. 111.

Bei einzelnen war die Anästhesie so stark, daß man selbst eingreifende Operationen am Bulbus und in der Orbita vornehmen konnte, ohne daß die Patienten von diesen Manipulationen etwas fühlten.

So gab der Patient Blessigs (347) an, während der Exenteratio orbitae keinen Schmerz verspürt zu haben; auch das Abheben des Periosts verursachte ihm keinen Schmerz, sondern nur die unbestimmte Empfindung, daß am Knochen gearbeitet werde. Siehe S. 108.

v. Millingen (184, vgl. S. 69). Verschiedene operative Eingriffe, darunter eine Iridektomie, ließen sich unter Weglassung von anästhesierenden Mitteln ausführen.

J. Hughes Hemming (296) berichtet über folgenden Fall: Bei einem Landmann im mittleren Lebensalter, welcher an rezidivierendem Karzinom der linken Unterlippe wiederholt operiert worden war, traten schließlich Erscheinungen auf, die auf eine Fortpflanzung der Geschwulst unter die Dura mater und Zerstörung des Ganglion Gasseri hinwiesen. Bald darauf erkrankte das linke Auge an einer heftigen Entzündung und ging durch Eiterung zugrunde (Keratitis neuroparalytica). Trotz der lebhaftesten entzündlichen Erscheinungen war das Auge absolut empfindungslos, als ein Messer in dasselbe hineingestoßen wurde. Der Patient verschied erst nach einigen Monaten im Koma.

Während bei diesen Fällen die Empfindung ganz erloschen war, äußerte der Patient Bells (321), vgl. S. 93, beim Kneifen der rechten Stirn und Gesichtshälfte zwar keinen Schmerz, jedoch war die Empfindung nicht ganz aufgehoben.

In der Beobachtung Th. v. Meyer (334) war anfangs die Empfindung völlig erloschen. Später kehrte etwas Empfindlichkeit zurück.

In Webers Falle (385) war die Empfindlichkeit rechts viel stumpfer als links.

Sehr viel häufiger finden wir die Sensibilität nur herabgesetzt oder als vermindert bezeichnet.

So in den Fällen von Gjör (386), Lyonnes und Régand (387), Duschek (388), Kolisch (389), Oppenheim (390, 391) mit Sektionsbefund.

In der Beobachtung Kepinskis (348) war nur ein geringer Grad von Anästhesie vorhanden. Siehe S. 108.

Hypästhesie im I. Aste neben Hyperästhesie im II. Aste des Trigeminus fand sich in der Beobachtung Sternbergs (349). Vgl. S. 108.

Bezüglich der Sensibilitätsstörungen, speziell der Hornhaut, des Bulbus und der Konjunktiva vermissen wir sehr häufig in den Krankenberichten genauere Angaben. Der Grund für diese Erscheinung mag darin zu suchen sein, daß, wenn die Sensibilität der sonst so empfindlichen Hornhaut und Konjunktiva verloren gegangen ist, die Patienten von dieser vorhandenen Störung subjektiv nichts gewahr werden und darum auch durch keine Klagen dem Arzte nahe legen, gerade den Zustand des vorderen Bulbusabschnittes auf seine Empfindlichkeit zu prüfen. Jedenfalls darf man sich bei einer sonst anscheinend kompletten Trigeminuslähmung nicht mit der Annahme zufrieden geben, daß auch der vordere Bulbusabschnitt dabei anästhetisch sein müsse, denn wie aus der auf S. 112 erwähnten Beobachtung Bärwinkels (280) hervorgeht, gibt es Fälle von totaler Trigeminuslähmung mit Erhaltensein der Sensibilität der Kornea.

Über das Verhalten der Trigeminusaffektion zu den gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen anderer Regionen.

§ 125. Von der Art und Lokalisation des Grundleidens wird es nun abhängen, ob die Sensibilitätsstörungen am Auge während des Krankheitsverlaufes isoliert bleiben, oder ob sie sich auf das ganze vom Trigeminus versorgte Gebiet erstrecken, oder in anderen Körperregionen zur Entwicklung kommen. So würde bei Erkrankungen der Brücke, sei es nun durch Blutungen, Erweichungen oder Neubildungen, oder durch chronische Erkrankungen, welche die Nervenkerne der Brücke oder die Medulla oblongata befallen, wie z. B. bei Befallensein des Quintuskerns, bei der Tabes neben der sensiblen Störung in der Konjunktiva und Kornea an verschiedenen Regionen des Körpers Alteration des Gefühlsvermögens in verschiedener In- und Extensität zu konstatieren sein. Ist es doch bekannt, daß namentlich bei umfangreichen Tumoren der Brücke eine bedeutende Beteiligung der Sensibilität stattfindet, zumal da die neben dem Ursprung des Quintus im Haubenteil vorhandene Schleifenschicht einen großen Teil der sensiblen Bahnen enthält.

Einen charakteristischen Fall von gekreuzter Anästhesie des Gesichts und der Extremitäten teilt Oppenheim (480) mit:

„Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenzaanfalle über ein Kribbeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Arms und Beines ein. Dazu kam Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich. Später fand sich eine Lähmung des linken Fazialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR, eine Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abduzens nebst Unfähigkeit beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Das Gehör war links herabgesetzt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, in geringem Grade auch am linken Arm. Außerdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache

war etwas undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Mäßiger Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Diese Erscheinungen wurden durch einen enzephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Akustikuskernes bis zu der des Abduzenskernes den Pons durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

Wahrscheinlich ebenfalls gekreuzte Anästhesie fand sich in dem von Gubler zitierten Falle nach Stuart Cooper (481).

Ein 22jähriger Mann litt seit 2—3 Monaten an einer linksseitigen Fazialislähmung und Anästhesie der rechten Extremitäten. Dann entzündete sich das linke Auge und ging verloren. Patient ging phthisisch zugrunde. Die Sektion ergab einen nußgroßen Tuberkel in der linken Ponshälfte, dessen Umgebung rötlich erweicht war.

Diesem Falle schließt sich der von Annan (482) an.

Bei einer 28jährigen Negerin stellte sich nach rechtsseitigen Kopfschmerzen und einer langen Ohnmacht eine linksseitige Hemiplegie mit rechtsseitiger Gesichtslähmung ein. Die Sensibilität war auf der ganzen linken Körperseite und auf der rechten Gesichtshälfte gestört. Schlingen und Kauen erschwert. Ulzeration der Kornea. Bei der Autopsie fand sich eine halbknorpelige Geschwulst an der rechten Seite des Pons und dem oberen $^2/_3$ der Medulla oblongata. Erweichung der von ihr berührten Stellen und des 5., 7., 8. und 9. Nervenpaares der rechten Seite.

Bei einem Abszesse in Pons und Medulla oblongata konstatierte Bincher (483) Lähmung des Fazialis und der sensiblen Quintusportion rechts, des Hypoglossus und der Körpersensibilität links nebst erschwerter Sprache.

In einem sehr interessanten, schon auf S. 15 mitgeteilten Falle, beobachtete Rühle (274) eine rechtsseitige totale Quintusanästhesie bei einer Hypästhesie im linksseitig gelähmten Bein. Es fanden sich an der rechten Hälfte des Pons zwei gelbliche kirschkerngroße Körper, von denen der eine den Quintus an der Austrittsstelle umschloß; ferner noch eine speckige Neubildung rechts neben der Sella turcica, die den Trigeminus völlig eingebettet hatte.

Leyden (484), Remak (485), Eisenlohr (486), Gee und Tooth (487) haben ebenfalls wechselständiges Verhalten der Sensibilität des Gesichts inkl. der Kornea und Konjunktiva zu den Extremitäten konstatiert.

In Remaks Fall bestand auch eine Keratitis neuroparalytica. Diese Hemianaesthesia cruciata s. alternans kann schon durch relativ kleine Herde im Pons oder der Medulla oblongata zustande kommen.

Als Paradigma führen wir den Fall von Gee und Tooth (487) an:

21jähriges Mädchen erlitt infolge einer Neuritis einen apoplektischen Anfall. Augenbewegungen nach oben und unten frei, seitlich aufgehoben. Rechts Fazialis und linksseitige Extremitätenparese. Sensibilität auf der linken Körperhälfte herabgesetzt. Später auch die rechte Gesichtshälfte und Hornhaut anästhetisch.

Sektion: Blutung, die ihre größte Ausdehnung zwischen mittlerem und unterem Teile der Brücke hatte, nach oben sich in den IV. Ventrikel vorwölbte und zentralwärts in unregelmäßiger Form bis zu den Pyramidensträngen reichte. Nach hinten erstreckte sie sich bis in den Kern des Abduzens, nach vorne folgte sie der Schleife und reichte bis zum spinalen Ende des Trochleariskernes. Die Blutung hatte den rechten Abduzenskern, die aufsteigende Schleife des Fazialis, das rechte und linke hintere Längsbündel, die rechte und in geringerem

Grade die linke Schleife, die transversalen Fasern der Formatio reticularis, sowie den sensiblen und motorischen Kern des rechten Trigeminus zerstört.

§ 126. Anästhesie der Konjunktiva und Kornea als Teilerscheinung einer totalen Anästhesie der gleichen Körperhälfte findet man nicht selten bei der Hysterie, und zwar häufiger links als rechts. Diese Hemianästhesie schneidet meist in der Mittellinie scharf ab, unterscheidet sich aber nicht von einer organischen Hemianästhesie, die bekanntlich als Folge einer Läsion des hintersten Bezirks der inneren Kapsel eintritt. Grasset gab zwar an, daß die Kornea dabei verschont sei. Nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen Oppenheims (488) decken, ist dies nicht der Fall.

So fand Müller (259) bei einer nach einem apoplektischen Insult aufgetretenen rechtsseitigen Hemiplegie und Hemianästhesie die Konjunktiva und Kornea vollständig anästhetisch. Die Pupille reagierte träge.

Ebenso berichtete Kétli (260) von einer Anästhesie der Kornea und Konjunktiva als Teilerscheinung einer rechtsseitigen Hemianästhesie, Hemiparese und rechtsseitiger homonymer Hemianopsie.

Aber auch außer dem Carrefour sensitive kann noch von anderen Stellen des Zentralnervensystems eine organisch bedingte totale Hemianästhesie mit Einschluß des Auges bedingt werden.

So konstatierte Nothnagel (489) bei einem durch Thrombose der Basilararterie entstandenen Erweichungsherd in der linken oberen Hälfte des Pons eine rechtsseitige Hemianästhesie mit Einschluß des Trigeminus. Dabei war auch die rechte Körperseite motorisch gelähmt.

Natürlich kann es auch bei anderen Herdaffektionen im Pons zu denselben Symptomen kommen, so konstatierte B. Beck (322) eine Anästhesie der Hornhaut bei gleichzeitiger linksseitiger Hemianästhesie, rechtsseitiger Abduzenslähmung und Ptosis bei einem Myxogliom im Pons.

Rosenthal (261) beobachtete einen 46jährigen Mann, welcher an heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Gefühllosigkeit der linken Wange erkrankt war. Nach ½ Jahr bestand linkerseits leichte Ptosis, Abduzenslähmung, Diplopie, Strabismus convergens, sowie Lähmung des Trigeminus. Die Anästhesie nahm die linke Gesichts- und Stirnhälfte, inklusive der Konjunktiva, Sklera und Kornea, bei normalem Lidschlag und Reduktion der Sehschärfe auf $^{20}/_{40}$ ein. Drei Wochen später wurde Patient von einer rechtsseitigen unvollständigen Hemiplegie befallen, die sich in vier Wochen zurückbildete. Vier Wochen darauf trat eine linksseitige Hemiparese ein zugleich mit Gefühlsabstumpfung der linken Seite. Die Anästhesie im linken Trigeminusgebiet blieb unverändert. Bei der Obduktion fand sich ein Syphilom des Pons. Die meisten Basalnerven waren teilweise grau degeneriert; der linke Trigeminus fiel durch seine Dünnheit auf.

Abercrombie (490). Linksseitige Hemiplegie mit Bewegungs- und Gefühlsverlust nur der linken Gesichtshälfte (inklusive der Zunge, die sich aber gut bewegte). Die Schleimhaut des linken Nasenloches hatte eine blutrote Farbe; oft Blutaustritt daselbst. Links Keratitis neuroparalytica. Das linke Ohr taub. Tod nach zwei Monaten.

Sektion: Geschwulst in der linken Hälfte des Pons, welche den austretenden Quintus und Fazialis gegen den Schädel drückte. Die Geschwulst war walnußgroß, fest, braun und erstreckte sich bis in das linke Crus cerebelli.

Bei einer multiplen Sklerose sah Guttmann (258) Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Unempfindlichkeit der ganzen linken Kornea und Konjunktiva, Verlust des Sehvermögens des linken Auges und weiße Verfärbung der Papille; linksseitige Abduzenslähmung usw.

In der Literatur findet sich noch eine ganze Reihe analoger Beobachtungen; wir nennen Pierret (491) [Blutung nach außen vom Thal. opt.], Broadbent (492) [Blutung zwischen Linsenkern und Caps. ext.], H. Jackson (493) [Erweichung der hinteren Hälfte des rechten Thal. opt.].

Was nun die differentiell diagnostischen Momente betrifft, so werden wir dieselben später beim genaueren Eingehen auf die einzelnen in Frage kommenden Krankheiten detailliert behandeln. Hier sei nur darauf kurz hingewiesen, daß bei Ponsaffektionen die mit dem Sitz des Herdes gleichseitige Quintuslähmung die häufigere ist. Sehr wichtig ist, auf die Reflexe der Gesichtshälfte zu achten. Aus der Reflexlosigkeit der Gesichtshälfte, der Kornea und Konjunktiva ist der Schluß berechtigt, daß die unterhalb des Kerns gelegenen Quintusbahnen betroffen sind. Bei den gekreuzten zerebralen Quintusparesen ist die Reflextätigkeit ungestört; der Kornealreflex ist also erhalten. Eine Hemianästhesie des Körpers mit Ausschluß des Gesichts wird durch Läsion der Schleifenschicht bedingt.

Die isolierte Erkrankung des Trigeminus.

§ 127. Ganz isolierte Erkrankungen des Trigeminus sind selten, wie eingangs gesagt. C. W. Müller (79), Schmidt (80) (vgl. S. 26), Laplace (364), v. Millingen (184), Heymann (355), Jany (494), Hirschl (495), Ferrier (496) und Senator (497) haben vollständige Anästhesie des Trigeminus auf einer Seite beobachtet. Von Chvostek (498), Genkin (290) und Huguenin (384) sind derartige Fälle mit Sektionsbefund publiziert worden.

In den letzten drei Fällen handelte es sich um syphilitische Tumoren an der Basis cerebri. Im ersten Fall (Chvostek) war der Trigeminus unmittelbar vor seinem Eintritt in die Fossa Meckelii in eine ovale 1,5 cm lange und 1 cm breite und fast ebenso dicke gummöse Neubildung umgewandelt, die auch das Ganglion Gasseri in sich faßte. Im Falle Huguenins lag hinter der Sella turcica auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengroßes Gumma, welches dasselbe zum Schwund gebracht hatte. Bei der Autopsie des Genkinschen Falles fand man eine gummöse Neubildung, die den Trigeminusstamm bedrängt hatte. Pick (275) beschrieb eine gummöse Bildung vom Austritt des rechten Trigeminus mit totaler Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel (vgl. S. 76).

Besonders bemerkenswert sind diese Fälle dadurch, daß der Quintus der einzig erkrankte Hirnnerv war, was bekanntlich bei der zerebralen Lues sehr selten ist, weil es sich hier meistens um ein Befallensein mehrerer Hirnnerven handelt.

Als Paradigma für die isolierte Trigeminuslähmung unbekannter Ätiologie darf neben den schon früher mitgeteilten Fällen von Müller und Schmidt die Heymannsche Beobachtung (355) dienen, die schon S. 112 erwähnt ist.

Ein 47jähriger, früher angeblich stets gesunder Maurer fiel mit dem Hinterkopf derart auf einen Stein, daß er an der rechten Seite desselben eine bis auf den Knochen gehende Wunde akquirierte. Etwa acht Tage darauf wurde das Gefühl in der rechten Seite des Gesichtes dumpf. Beim Essen hatte er durchaus kein Gefühl auf der rechten Seite des Mundes, so daß dorthin gelangte Speiseteile die größte Schwierigkeit des Kauens und Schlingens machten. Beim Trinken hatte er das Gefühl des zerbrochenen Glases. Nach etwa sechs Wochen stellte sich vor dem rechten Auge Nebel ein. Bald darauf wurde das Auge rot und das Sehen schlechter. Etwa drei Monate nach dem Unfall konnte folgender Befund erhoben werden: Es bestand absolute Anästhesie der gesamten Oberfläche des Augapfels, der Bindehaut, der Lider und der ganzen rechten Gesichtshälfte. Die Grenzen der Anästhesie waren in der Mittellinie an Stirn, Nase, Oberlippe, Gaumen und Zunge ganz scharf abgeschnitten, während die Grenzlinie an der Unterlippe bis zum Kinn ein wenig nach der erkrankten Seite hinüberneigte. Nach unten bildete der Kieferrand, nach oben das Kopfhaar die ziemlich scharfe Grenze der Anästhesie, die hinter dem Ohr und auf dem Kopf nicht nachweisbar war. Dabei bestand eine Keratitis neuroparalytica, auf die wir hier nicht weiter eingehen. Eine Beteiligung irgendeines anderen Nerven an der Lähmung war mit Bestimmtheit nicht vorhanden. Besonders ist hier hervorzuheben, daß Reize am Auge (Anblasen, Berührung mit verschiedenen, auch spitzen Gegenständen) nicht mehr die geringste Reflexwirkung zu erzeugen vermochten. Ganz dasselbe fand in bezug auf die Tränenabsonderung statt, welche bei diesen Versuchen in keinerlei Verhältnis zur Höhe des Reizes stand.

Einen ähnlichen Fall einer vollständigen Anästhesie sämtlicher Quintusäste linkerseits (ohne nachweisbare Ursache) mit neuroparalytischer Ophthalmie publizierte Senator (497) und auch Ferrier (496).

In Janys (494) Fall war die linke Gesichtshälfte im Bereich des I. und II. Astes vollkommen anästhetisch. Es bestand Keratit. neuroparalyt. o. sin.

Die Hirschlsche Beobachtung (495) ist wegen der genauen klinischen Untersuchung mitteilenswert.

Ein 53jähriger Mann erkrankte ohne bekannte Ursache. Bei Witterungswechsel exazerbierten die Schmerzen. Es bestand neben starken neuralgischen Beschwerden Sensibilitätslähmung im ganzen rechten Trigeminus (auch die Portio minor gelähmt), der rechte Kornealreflex war träge. Der rechte Skleral-, Nasen- und Ohrenreflex fehlte. Es bestand rechts leichte Konjunktivitis. Die reflektorische Tränensekretion war rechts geringer als links. Beim Öffnen des Mundes leichte Subluxation im rechten Kiefergelenk. Die Geschmacksempfindung war an der rechten Zungenspitze gestört. Relaxation des Trommelfelles und stärkere Beweglichkeit desselben, aber keine Herabsetzung der Perzeption für tiefe Töne. Mangelhafte Streckung des rechten weichen Gaumens (Lähmung des Musc. tensor veli palati). Der rechte Musc. temporalis und masseter boten bei der elektrischen Prüfung Entartungsreaktion.

Allmählicher Rückgang der Erscheinungen, und zwar der sensiblen, erst bei weitem später der motorischen unter Behandlung mit Natr. salicyl. und Phenazetin.

Hirschl glaubt, daß in diesem Falle eine rheumatische Erkrankung des N. trigeminus an der Hirnbasis vorgelegen habe.

Die sehr interessanten Fälle von Schmidt (80) und C. W. Müller (79) haben wir schon auf S. 26 mitgeteilt. Letzterer nahm an, daß es sich um eine neuritische Affektion des V. gehandelt habe.

Sensibilitätsstörungen bei doppeltseitigen Affektionen des Trigeminus.

§ 128. Die doppeltseitige Trigeminuslähmung nach organischen Affektionen gehört zu den seltenen klinischen Vorkommnissen. Auch hier beobachten wir manchmal eine beiderseits totale Lähmung, wie in dem auf S. 94 referierten Falle von Labarrière (283) und in der Beobachtung Leudets (285).

Es bestand Anästhesie beider Gesichtshälften und beiderseits Keratitis neuroparalytica. Außerdem links Sehnervenatrophie und Lähmung des Okulomotorius.

Sektion: Syphilit. plast. Substanz in der Gegend der linken Chiasmahälfte. Der linke Trigeminus atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus. Das Ganglion selbst zeigte nichts Abnormes. Keine Angabe über den rechten Quintus.

Eine beiderseits inkomplette V-Lähmung veröffentlichte Bristowe (293) ohne Sektionsbefund.

Hier entstand bei einem 46jährigen luetischen Manne unter Hinterkopfschmerzen erst doppeltseitige Ptosis, dann allmählich fast vollständige Lähmung der Augenmuskeln. Beiderseits Mydriasis mit Reaktionslosigkeit der Pupillen, Sensibilitätsstörungen im Bereiche beider Trigemini, epileptische Anfälle und Dyspnoe.

Auf der einen Seite totale, auf der anderen inkomplette Quintuslähmung findet sich in der auf S. 88 mitgeteilten Beobachtung von Adamkiewicz (289).

Analog der einseitigen Affektion kann man auch hier eine doppeltseitig isolierte Trigeminuslähmung und doppeltseitige Quintusaffektion unterscheiden, die sich als Glied der Kette anderer zerebraler und spinaler Symptome einreiht, wie z. B. die vorhin erwähnte Beobachtung Bristowes (293), und die nachher zu erwähnenden Fälle von Cassirer und Grabower mit Tabes.

Unter neun Fällen doppeltseitiger Trigeminusläsion mit Sektionsbefund war bei fünf Beobachtungen der Sitz des Krankheitsherdes ein zentraler, in vier Fällen lag der Angriffspunkt der Krankheit peripher.

Da innerhalb der Brücke die sensiblen Kern- und Wurzelgebiete des Quintus nahe beieinander und innerhalb eines relativ kleinen, durch seine Konfiguration ziemlich abgesonderten, kompakten Gehirnteils liegen, werden an geeigneter Stelle sitzende Ponsherde und namentlich Tumoren mit Fernwirkung auch hier am leichtesten eine doppeltseitige Trigeminusaffektion hervorbringen können, wie in den folgenden Fällen (vgl. S. 110, Fall Wollenberg).

Macgregor (392). Doppeltseitige Keratitis neuroparalytica nach Trigeminusaffektion. Es bestand Tuberkulose der Meningen und ein verkäster Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne beiderseits betroffen hatte.

Mackenzie (393) berichtet über folgenden Fall: Ein 17jähriges Mädchen erkrankte mit Kopfschmerzen. Diese dauerten äußerst heftig während der ganzen Krankheit an. Erbrechen, Konvulsionen usw. Tod nach drei Jahren. Es war Blindheit, Erweiterung der Pupillen, vollständige Taubheit, Verlust des Geruches, Geschmackes und Anästhesie der Quinti eingetreten. Die übrige Sensibilität gut erhalten; ausstrahlende Schmerzen am Rücken, der Brust, dem Magen usw.

Sektion: Ein Tumor nahm die nur wenig vergrößerten Sehhügel und deren Nachbarschaft ein, erstreckte sich auch ins Kleinhirn. 8—10 Unzen Flüssigkeit in den Ventrikeln, Schädelknochen sehr verdünnt.

In diesem Falle entstanden die Trigeminusstörungen offenbar lediglich durch Fernwirkung. — Ferner kommen hier diejenigen Krankheiten in Betracht, die wie die Tabes mit Vorliebe ein- und doppeltseitige Kernwurzelläsionen im Gefolge haben, wie im Falle

Cassirer und Schiff (394). 44jähriger Mann mit Tabes dorsalis. Doppeltseitige komplette Ophthalmoplegia interna und exterior. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, leichte Störungen im Bereiche des Fazialis und Hypoglossus; Schluckbeschwerden, Geschmacksstörungen. Atrophie der rechten Armmuskulatur; athetoseartige Bewegungen.

Sektion: Graue Degeneration der Hinterstränge, kleines Spindelzellensarkom des rechten Vorderhorns im Zervikalmark. Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im Glossopharyngeus-Vaguskern. Gefäßveränderungen am Boden der Rautengrube. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abduzens. Degeneration in den Okulomotoriuskerngruppen.

Grabower (395) berichtet über einen 49jährigen Mann mit Tabes dorsalis. Hochgradige bulbäre Störungen, namentlich im Gebiete des Trigeminus, Abduzens, Okulomotorius, Glossopharyngeus, Akustikus und in der Innervationsbahn der Kehlkopfmuskeln.

Sektion: An den basalen Hirnarterien zahlreiche gelbe Flecke und Platten. Die Oculomotorii, namentlich der rechte, sowie der linke Trigeminus grau verfärbt. Typische Degeneration der Hinterstränge, starke Atrophie der Okulomotoriushauptkerne, besonders der rechten, des Abduzens und Trochleariskernes, starke beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

§ 129. Ferner ist bekannt, daß bei der Tabes nicht selten die gleichen Hirnnerven wechselständig bald auf der einen Seite Lähmungserscheinungen zeigen, um dann wieder völlig funktionsfähig zu werden, während auf dem gleichen Nerven der anderen Seite Paresen auftreten.

So beobachtete Jendrassik (295) bei einem Tabiker erst rechtsseitige Fazialis-, sensible Trigeminus- und Okulomotoriuslähmung, die heilte und dann in gleicher Weise auf der linken Seite sich entwickelte. Merkwürdigerweise fanden sich in den betreffenden Nervenkernen keine Veränderungen.

§ 130. Doppeltseitige periphere Affektionen des Trigeminus werden hauptsächlich durch basale gummöse Meningitis hervorgerufen, so die Fälle von Labarrière (283, vgl. S. 94) und Lendet (285, vgl. S. 127).

Der Patient Genkins (290), welcher einen 70jährigen Psychopathen betraf mit konstitutioneller Syphilis, hatte lange an beiderseitiger Trigeminusneuralgie gelitten.

Es trat plötzlich zur Zeit, wo noch keine Anästhesie, sondern eine Hyperästhesie des linken Trigeminus bestand, ohne äußere Ursache am linken Auge ein Ulcus corneae auf, das sehr schnell zur Destruktion der Hornhaut führte. Bei der Obduktion wurde eine Neubildung (syphilitischen Ursprunges) des Keilbeines gefunden, welche auf den linken Trigeminus gedrückt hatte.

Auch den Fällen von Adamkiewicz (289, vgl. S. 88) und Bristowe (293, vgl. S. 127) lag Syphilis zugrunde.

§ 127. Nur selten wird ein Tumor eine doppeltseitige Trigeminuslähmung bewirken, wie im folgenden Falle.

Rothmann (333) berichtet über eine 36jährige Frau. Anfangs bestand Lähmung des rechten Abduzens und Ptosis, dann Lähmung des rechten Okulomotorius und Trochlearis, später Lähmung aller Augenmuskeln links, dann Lähmung des I. und II. Trigeminus-

astes rechts, Schwellung der rechten Temporalregion und rechts Exophthalmus; beiderseits Amaurose. Es trat später Schwäche des rechten Fazialis, des rechten Hypoglossus und Affektion des I. und II. Trigeminusastes links ein. Auch der III. Trigeminusast wurde beiderseits lädiert. Diabetes insipidus. Die Pupillen ad maximum erweitert.

Sektion: Karzinom der Basis, welches die Orbitae, Nasenhöhlen, das Jochbein, den Proc. artic. mandib. rechts zerstört hatte.

Ob die folgende Beobachtung von isolierter doppeltseitiger Trigeminuslähmung nach Erkältung auf einer doppeltseitigen Neuritis dieses Nerven beruht, bleibt dahingestellt, weil der Sektionsbefund fehlt.

Althaus (401) beobachtete beiderseits vollständige Anästhesie des Gesichts, der Konjunktiva des Auges und der Augenlider. Man konnte mit den Fingern und scharfen Instrumenten das Auge berühren, ohne daß Reflexbewegungen oder Tränenfluß erfolgte. Patient gab an, daß er die Augen gewöhnlich offen halte, wenn er sich das Gesicht wasche und niemals den Kontakt des Seifenwassers mit den Augen fühle.

Hinsichtlich doppeltseitiger Anästhesien in dem Trigeminusbereiche bei funktionell-nervösen Sehstörungen verweisen wir auf den folgenden Abschnitt.

§ 132. In jedem Falle von Anästhesie der Hornhaut und Konjunktiva muß man sich die Frage vorlegen, ob dieselbe auf organischen Veränderungen beruhe, oder ob sie rein funktionell nervöser Herkunft sei. Im allgemeinen dürfte sich die Lösung dieser Frage nicht schwierig gestalten. Das astweise Befallensein, die Ausdehnung des anästhetischen Bezirkes nach den anatomisch bestimmten Grenzen, sprechen für die organische Läsion. Ferner erreichen bei funktionellen Erkrankungen die Sensibilitätsstörungen an Kornea und Konjunktiva meist nicht jenen intensiven Grad, wie nach organischen Läsionen des I. Quintusastes. Endlich vermißt man selbst bei den höchsten Graden der hysterischen Anästhesie jene tiefgreifenden Ernährungsstörungen, welche in Form der sog. Keratitis neuroparalytica sich nicht selten nach organischen Läsionen des I. Trigeminusastes einstellen. Daß aber auch nur eine mehr oder weniger beträchtliche Verminderung der Hornhaut- resp. Bindehautempfindlichkeit und keine völlige Anästhesie derselben oft genug bei den organischen Läsionen gefunden wird, geht aus zahlreichen, hier mitgeteilten Krankengeschichten hervor.

Als prägnantes Beispiel für die Kombination einer organischen Quintusanästhesie mit einer funktionellen fanden wir folgenden Fall Hippels (500).

36jährige Frau bis zum 13. Jahre gesund. Angstempfindungen mit psychischer Depression. Im 17. Jahre große seelische Erregung (infolge eines Blutsturzes der Schwester bekam sie fast in demselben Augenblick auch einen Blutsturz). Im 18. Jahre nervöse Asthenopie. ½ Jahr dauernde plötzlich eingetretene fast totale Amaurose infolge einer Schlittenfahrt bei blendendem Schneelicht. Nach der Hochzeit linksseitige Brachialgie mit Analgesie und Schwere des Armes. Später furchtbare Kopfschmerzen. Nach vielfachen psychischen Erregungen einmal Blutsturz und nachher große Neigung zu Blutungen. 9 Jahre hindurch Status id., dann stärkere nervös-asthenopische Beschwerden, die ihre Aufnahme in die Königsberger Klinik veranlaßten, woselbst folgender Status erhoben wurde:

Beständig deprimierter Gemütszustand. Bei der geringsten Aufregung sehr heftiges Herzklopfen, welches auch des Nachts eintrat. Spontane Blutungen aus den Lungen, dem Uterus, Magen, den Ohren und unter die beiden Konjunktiven. Hartnäckige Obstipation,

häufiges Erbrechen einer klaren Flüssigkeit. Die inneren Organe waren nicht nachweisbar affiziert.

Hie und da Retentio urinae.

Häufige Anfälle von sehr heftigem Kopfschmerz bis zur völligen Bewußtlosigkeit, verbunden mit Konvulsionen. Intelligenz intakt. Totale linksseitige Hemianästhesie (mit Ausnahme der Adduktorengegend des Oberschenkels und der Fußsohle), an der rechten Seite sind Stirn, Schläfengegend, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut völlig anästhetisch. Nasenschleimhaut, Ohrmuschel, äußerer Gehörgang, Konjunktiva und Kornea zeigen herabgesetzte Empfindlichkeit. Diese partielle Anästhesie des rechten Trigeminus entwickelte sich unter äußerst heftigen, dem Verlaufe der einzelnen Äste entsprechenden Schmerzen. Dann traten nach einigen Tagen spontane Blutungen unter die Conjunctiva bulbi, oder aus dem Ohre auf. Darauf totale Anästhesie im Bereiche der schmerzhaften Äste, die sich allmählich wieder herstellte. 8—10 mal wiederholten sich diese Erscheinungen (besonders im I. und II. Ast). Nach jedem Anfall nahm die Empfindlichkeit mehr ab. Die Temperatur der linken Körperhälfte niedriger als die der rechten. Vorübergehende Parese des linken Beins.

Geruch und Geschmack waren normal.

Nach jeder Ohrblutung Abnahme der Hörschärfe.

„An den Augen wurde nach vorausgegangenen Schmerzen im Verlaufe des Trigeminus einige Male eine leichte Trübung der Kornea mit oberflächlicher Abschilferung des Kornealepithels beobachtet, begleitet von Verkleinerung der vorderen Kammer, Runzelung der Kornea, Veränderung der Iris mit Eckigwerden der Pupille und Konsistenzverminderung des Bulbus. Gleichzeitig injizierten sich die konjunktivalen und subkonjunktivalen Gefäße sehr stark, und letztere umgaben die Kornea, besonders an ihrem unteren Rande als feiner roter Saum. Mitunter kam es sogar zu kleinen umschriebenen Apoplexien unter die Konjunktiva, die meist wieder ohne weitere Erscheinungen verschwanden, oft aber von hochgradiger Lichtscheu und so exzessivem Krampfe des Orbikularis begleitet wurden, daß die Lider völlig entropioniert waren. Resorbierten sich die Apoplexien nicht schnell, so verschorfte das darüberliegende Konjunktivalepithel, stieß sich ab, und es blieben weiße Narben, wie nach einer Ätzung, auf der Konjunktiva zurück. Die Tränensekretion ging während der ganzen Zeit ungestört von statten."

Auch unter einem Heftpflasterkollodiumverband vollzog sich der Prozeß in gleicher Weise. Unter Anwendung von Atropin und Druckverband heilte der Defekt des Kornealepithels schnell.

Patientin klagte über Empfindlichkeit gegen helles Licht, Unfähigkeit zu lesen und Handarbeit zu machen, Wahrnehmen einer Wolke vor dem rechten Auge. Fundus oculi normal. Sehschärfe rechts $^1/_{33}$, links $^1/_{18}$. Gesichtsfeld anfangs normal; später peripher eingeschränkt.

Es handelte sich also um eine doppeltseitige Gefühlsstörung im Gesicht von verschiedenem Charakter. Während links eine totale Hemianästhesie bestand, welche man im Hinblick auf die sonstigen hysterischen Symptome (Brachialgie mit Analgesie; Erbrechen, Depression) als auf funktioneller Natur beruhend ansehen muß, hat sich rechts unter äußerst heftigen Schmerzen zuerst eine partielle, dann totale Anästhesie des I. und II. Quintusastes eingestellt; zugleich wurde eine leichte Trübung der Kornea mit oberflächlicher Abschilferung des Hornhautepithels beobachtet. Leider fehlt in diesem Falle ein durch die Sektion gelieferter Nachweis für die Art des organischen Prozesses.

Unter Umständen jedoch dürften sich recht große Schwierigkeiten in der Deutung einer doppeltseitigen Anästhesie im Trigeminusgebiet erheben,

in Fällen nämlich, wo dieselbe als eine Teilerscheinung einer allgemeinen kutanen Anästhesie zur Entwicklung kommt.

So sahen wir 1889 auf der Abteilung des verstorbenen Herrn Dr. Eisenlohr im Eppendorfer Krankenhause einen 40jährigen Seemann, der 1861 eine plötzliche Lähmung aller vier Extremitäten erlitten hatte, die nach drei Tagen wieder verschwunden war. 1862 wiederholte sich diese Lähmung, welche nach einjähriger Dauer zurückging. 1886 Neuralgia supraorbit., allgemeine Mattigkeit, Abnahme des Körpergewichts, eigentümliche Motilitätsstörungen, Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität normal. 1887 wurde eine hochgradige Analgesie der gesamten Hautoberfläche und aller zugänglichen Schleimhäute (inklusive Konjunktiva) konstatiert. Das Gefühl für feinere Tastempfindungen war abgestumpft, ebenso der Temperatursinn, weniger die faradokutane Sensibilität. Außerdem sensorische Anästhesie in bezug auf Geschmack, Geruch, Gehör, Gesichtsfeldeinschränkung. Hochgradige Apathie. 1888 starb Patient. Die genaue mikroskopische Untersuchung des peripheren und zentralen Nervensystems ergab ein negatives Resultat.

Krukenberg (501), der unter Eisenlohrs Leitung diesen Fall durchforscht hatte, rechnet denselben wegen der hervorragenden Beteiligung der Psyche zu den Psychosen, speziell zur Melancholie.

Es erinnert diese Beobachtung an den Fall Pierd'houys (502) von totaler Anästhesie des Körpers eines mit Stupor behafteten Melancholischen. Kornea und Konjunktiva waren auch anästhetisch.

Wir behandeln gegenwärtig einen 38jährigen Schlachter mit kompletter Analgesie der ganzen Hautdecke inkl. der Schleimhäute, der Konjunktiva und Kornea. Bei der Untersuchung wurde nirgends am Körper, auch nicht an der Konjunktiva und Kornea weder Pinselberührung, noch Kälte-, noch Wärmeapplikation empfunden. Patient lag bei der Untersuchung längere Zeit unbekleidet, ohne das geringste Gefühl der Kälte zu haben. Die Haut- und Sehnenreflexe waren sämtlich vorhanden. Vor allem interessierte uns der Kornealreflex. Ließ man dem Patienten die Augen öffnen, und berührte mit einem feinen Gegenstande die Kornea in der unteren Hälfte, so trat ein schwacher Blinzelreflex auf. Derselbe erschien lebhafter bei Berührung der oberen Hälfte. Ließ man den Patient beide Augen schließen und berührte plötzlich die Zilien, so trat ein äußerst lebhafter Lidschluß ein. Hierbei gab Patient an, eine Berührung nicht gefühlt zu haben.

Jedenfalls erschien es bei diesem schwer belasteten, hysterischen Manne zweifellos, daß trotz der hochgradigen allgemeinen, wie kornealen und konjunktivalen Analgesie der Kornealreflex deutlich erhalten war. Es dürfte daher die Annahme gerechtfertigt sein, daß hier die Ursache der Anästhesie kortikaler Natur gewesen, und daß die infrakortikale Bahn des Reflexes freigeblieben war. Interessant in diesem ausgeprägten Falle waren die Klagen des Patienten über furchtbare Kopf- und Rückenschmerzen trotz seiner allgemeinen Analgesie, die soweit ging, daß man ohne die geringste Schmerzäußerung die Zunge des Patienten durchstechen konnte. Es dürften sich die Schmerzen als psychisch bedingte, oder eventuell kortikal lokalisierte Äußerungen der Hysterie ansprechen lassen.

Unser Fall zeigt auch, wie vorsichtig man bei Hysterischen mit der Beurteilung der Reflexe sein soll. Man muß nämlich dieselben bei vollständig abgelenkter Aufmerksamkeit prüfen.

Was nun die Unterscheidung einer Hemianästhesie des Gesichtes organischen Ursprungs von einer solchen hysterischer Natur betrifft, so sei noch darauf hingewiesen, daß bei hysterischer Gefühlslähmung die ganze

halbe Gesichtsseite bis zum Kieferwinkel, ja oft bis zum Halse hin anästhetisch ist, während bei Trigeminuslähmung organischen Ursprungs (mit Befallensein des III. Astes) die Anästhesie nicht bis zum Kieferwinkel reicht, sondern eine Partie, entsprechend dem N. auric. magnus freiläßt.

Die Folgezustände der Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes.

α) Die Entwicklung einer Keratitis durch Läsion der Kornea bei mangelnder Empfindlichkeit derselben.

§ 133. Einige Autoren glauben, daß nach Trigeminuslähmung darum so häufig Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung käme, weil die ihrer Empfindlichkeit beraubte Hornhaut nun der Einwirkung von außen kommender schädlicher Einflüsse und Traumen ausgesetzt wäre, und weil alsdann durch leichte Epithelabschürfungen mit nachfolgender Infektion leicht ein geschwüriger Zerfall des Hornhautgewebes eintreten könne.

Über die Berechtigung und Nichtberechtigung dieser Anschauung werden wir uns eingehend in dem Abschnitte über die trophischen Störungen nach Trigeminusläsion zu verbreiten haben, und sei einstweilen hier auf jene Darstellung verwiesen.

β) Der Wegfall des Lidreflexes von der Kornea und Konjunktiva aus.

§ 134. Bei vollständiger Lähmung der Korneal- und Konjunktivaläste des Trigeminus fällt der direkte reflektorische Lidschlag des auf der Oberfläche der Konjunktiva und Kornea taktil und chemisch gereizten Auges aus.

Bei der großen Zahl beweisender Fälle begnügen wir uns auf den S. 69 erwähnten Fall von Millingens (184) mit angeborener Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes zu verweisen, sowie auf die folgende Beobachtung Rombergs (397).

Eine 57jährige Frau wurde von Anästhesie des Quintus der linken Seite befallen. Die Außenfläche des Gesichts und seine Höhlen waren unempfindlich gegen äußere Verletzung und gegen Veränderungen der Temperatur. Der linke Augapfel, dessen Pupille von demselben Durchmesser wie die des rechten war, vertrug das Einstechen einer Stecknadel; die Gefäße der Konjunktiva injizierten sich zwar sofort, allein weder Blinzeln noch Tränenerguß stellte sich ein. Beim Auflegen eines Stückes Eis auf das Auge merkte die Kranke nichts vom Temperaturwechsel. Beim Vorhalten von Salmiakgeist vor das linke Nasenloch, beim Kitzeln und Einbohren eines gekerbten Federrandes, bei Applikation von scharfem Schnupftabak zeigte sich weder Gefühl, noch Nießen als Reflexaktion. Sehvermögen, Gehör und Geruch waren auf dieser Seite schwächer als auf der anderen. Die linke Zungenhälfte, sowie die Schleimhaut der linken Mundhöhle waren der Sensibilität verlustig. Der Geschmack war beiderseits erhalten und gleich.

Wenn auch bei Anästhesie der Hornhaut und Konjunktiva der direkte Blinzelreflex nach Berührung des Auges der erkrankten Seite aufgehoben ist, so geht doch der konsensuelle, durch Reizung des vorderen Bulbusabschnittes des Auges der gesunden Seite bewirkte Blinzelreflex prompt von statten. Wir hatten schon früher erwähnt, daß von jedem Auge aus doppeltseitig der Blinzelreflex erregt werden kann. Darum ist auch nach Trigeminus-

lähmung die Hornhaut des gelähmten Auges doch nicht so ganz schutzlos, weil zunächst der Blinzelschlag auf optische Eindrücke hin erhalten ist, und die konsensuell von der Hornhaut und Bindehaut des gesunden Auges ausgelöste Blinzelbewegung kaum einen Mangel an dem für die Reinhaltung und Befeuchtung der Hornhaut so notwendigen Lidschlage erkennen läßt.

Als Beispiel für diese Tatsache wollen wir folgende Beobachtung Senators (398) hier anführen.

Dieser Autor konstatierte bei einem 39jährigen Arbeiter mit sensibler Lähmung der linken Gesichtshälfte und Entzündung des linken Auges, welche vor fünf Wochen begonnen hatte, daß die linke Gesichts- und Zungenhälfte, sodann die linke Kornea und Konjunktiva vollständig anästhetisch waren. Berührung des rechten Auges dagegen rief reflektorisch Lidschlag beiderseits hervor; auch entstand Blinzeln beider Augen, wenn man den Finger rasch dem Auge näherte. Auch trat spontan von Zeit zu Zeit beiderseits Lidschlag ein, nicht seltener als bei Gesunden.

Da schon am gesunden menschlichen Auge eine Berührung der Kornea viel leichter und intensiver Bewegungen des Orbikularis auslöst, als Berührung der Conjunctiva sclerae et palpebrarum, so ist nicht zu verwundern, daß bei organischen Läsionen des Quintus mit herabgesetzter Sensibilität der Konjunktivalreflex schon erloschen sein kann, während der Kornealreflex noch erhalten ist.

So fehlte im Falle Sternberg (349, siehe S. 108), in welchem der Trigeminus und das Ganglion Gasseri von einem Karzinom an der Schädelbasis infiltriert war, der Konjunktivalreflex auf beiden Seiten, während der Kornealreflex noch vorhanden war.

Im Falle Bärwinkel (280, siehe S. 112) mit Anästhesie aller drei Quintusäste, wobei die Conjunctiva sclerae et palpebrarum totalen Sensibilitätsverlust aufwies, erfolgte dagegen bei der geringsten Berührung der Kornea sofort eine Reflexbewegung der Lider. Es dürften hier wohl lediglich die zur Hornhaut verlaufenden sensiblen Fasern noch leitungsfähig geblieben sein, ebenso wie im Falle Jaccoud und Dieulafoy (281).

§ 135. Welch wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen die Reflexlosigkeit der Konjunktiva und Kornea darstellt, geht aus folgender vorzüglichen Beobachtung Eisenlohrs (399) hervor:

Bei einem 37jährigen, an einer Mitralstenose leidenden Arbeiter trat plötzlich unter heftigem Schwindel und Erbrechen ohne Bewußtseinsverlust ein vollständiges Unvermögen zu schlucken ein. Die Lippenbewegungen waren gestört. Die Artikulation war unvollkommen. Patient konnte weder blasen noch pfeifen. Die Kraft der rechten Hand war herabgesetzt. Beständig wurde eine horizontale Bewegung beider Bulbi von rechts nach links, verbunden mit einer leichten Rotation nach rechts oben und einer periodischen Kontraktion der Mm. orbiculares palpebrarum wahrgenommen, wobei die inneren Augenlidränder nach innen gezogen, die Augen geschlossen wurden. Die Reflexe von der rechten Hälfte des Gesichts, der Conjunctiva bulbi und Kornea fehlten vollständig, links waren sie erhalten und lebhaft. Prononciertes Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte, der Konjunktiva und der Zungenhälfte. Temperatur- und Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt. Später zeigte die ganze linke Körperhälfte (Rumpf und Extremitäten) beträchtlich verminderte Empfindlichkeit. Das Schlingvermögen besserte sich rasch. Allmähliche Abnahme der übrigen Erscheinungen.

In der Epikrise zu diesem interessanten Falle hebt Eisenlohr hervor, daß die Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte, der Konjunktiva und Kornea bei gleichseitig angebrachtem, sensiblem Reize ganz besonders für eine Läsion der unterhalb des Kerns im Pons gelegenen Faserbahnen des Quintus spreche. Sie beweise, da sie von einer peripheren resp. intrabulbären Läsion des rechten Fazialis nicht abhängig gemacht werden könne, da andererseits die Konservierung der Reflexe von der anderen Seite her die Destruktion des Reflexzentrums d. h. der Kerne ausschließe, unwiderleglich die direkte Unterbrechung des sensiblen Teiles der Reflexbahn zwischen Trigeminus und Fazialis in der Brücke. Eisenlohr betont noch ferner, daß bei der eine zerebrale Hemiplegie begleitenden Hemianästhesie, die sich auch auf den Trigeminus derselben Seite erstrecke, der Reflexmechanismus zwischen Kornea und Orbicularis palpebr. ungestört sei.

Es ist bekannt, daß bei rein funktionell-nervösen Sensibilitätsstörungen, also bei der Hysterie, der Korneal- und Konjunktivalreflex fehlen kann.

Ebenso feststehend ist es, daß sehr häufig rein funktionell-nervöse Störungen als Parallelverlauf neben organischen Läsionen des zerebrospinalen Nervensystems gefunden werden. Daher darf man gegebenenfalls nicht immer bei Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet und fehlendem Korneal- oder Konjunktivalreflex post mortem Veränderungen in den Bahnen und Kernen des Trigeminus zu finden erwarten. Die folgende Beobachtung Westphals (400) möge dies bestätigen:

In einem Falle von chronischer Leptomeningitis spinalis mit grauer Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln, waren die Vorder- und Seitenstränge affiziert, und Störungen im Bereiche beider Trigemini vorhanden. Die Berührungen beider Corneae erregten keine Empfindung und nur schwache Reflexe. Die Pupille rechts weiter als links. Beteiligung des rechten M. rectus intern. und des Musc. levator palpebrae. Durch Zerzupfungspräparate konnte weder an den Wurzeln beider Trigemini, noch an denjenigen der beiden N. oculomotorii etwas Abweichendes nachgewiesen werden, obwohl letztere nicht ganz rein weiß, sondern etwa wie leicht mazeriert aussahen.

Endlich sei noch des Komas, desjenigen Zustandes von Bewußtseinsstörung gedacht, bei welchem es nicht möglich ist, den Kranken zu erwecken. Hier können die Conjunctivae und Corneae berührt werden, ohne daß Lidschluß erfolgt.

Wir achteten speziell auf dieses Verhalten bei einem 25jährigen Brothändler, welcher in komatösem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Weder durch Umwenden, noch durch Aufrütteln war er zu irgendeiner Lebensäußerung zu bringen. Die Glieder waren schlaff, gelähmt; die Muskeln hatten den Tonus verloren. Die Sehnen- und Hautreflexe fehlten; so auch der Kornealreflex. Die Pupillen waren weit und reaktionslos. Die Lider halbgeöffnet wie in Bd. I Fig. 109, S. 520. Die Atmung erschien frequent, oberflächlich mit Trachealrasseln vermischt, 2 Stunden später Exitus letalis.

Dies sind die Erscheinungen beim tiefsten Koma. Es kommen Übergangsstufen der Bewußtseinsstörung zum Sopor, Stupor und der Somnolenz vor; in dem letzteren Zustande ist der Kornealreflex erhalten.

γ) Der Einfluß des Trigeminus auf das Versiegen der Tränensekretion.

§ 136. Wir hatten bereits S. 24 uns mit dem Versiegen der Tränensekretion im allgemeinen beschäftigt und haben daselbst schon die Fälle von Hanke (76), Uhthoff (77), C. W. Müller (79), Schmidt (80) und die Krauseschen (81) Beobachtungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri besprochen. Zur Vervollständigung unserer Betrachtungen seien an der Hand noch weiterer klinischer Beobachtungen einige erweiternde Zusätze, namentlich auch im Hinblick auf eine neuerdings erschienene Arbeit G. Kösters (789) gestattet, die sich mit der Physiologie der Tränenabsonderung eingehend befaßt.

Bei angeborenen Entwicklungsfehlern im Trigeminusverlauf fehlt die reflektorische Tränensekretion, sobald bei dem betreffenden Individuum eine angeborene Anästhesie der Kornea und Konjunktiva vorhanden ist. Als Beispiel verweisen wir hier auf die S. 69 erwähnte Beobachtung v. Millingens.

Bei den in der Literatur vorhandenen Fällen mit Lähmung des Trigeminus geschieht leider nur sehr selten dem Verhalten der Tränen Erwähnung.

Graff (402) berichtet über einen 30jährigen Mann mit progressiver Paralyse, bei welchem plötzlich zahlreiche Blutungen der Bindehaut sichtbar wurden, die Tränensekretion in der Folge sistierte, die Hornhäute trocken wurden, aber klar blieben. Die Autopsie ergab in der einen, der Untersuchung zu Gebote stehenden Hirnhälfte Hämorrhagien in der absteigenden kleinen Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus.

In Rombergs (397) Beobachtung mit Anästhesie der linken Gesichtshälfte war das linke Auge absolut gefühllos. Bei Reizung der Hornhaut stellte sich weder Blinzeln noch Tränenerguß ein.

In der Beobachtung von Althaus (401) mit doppeltseitiger Anästhesie des Gesichts und des Auges konnte dasselbe mit dem Finger und scharfen Instrumenten berührt werden, ohne daß reflektorisches Blinzeln und Tränenfluß erfolgte.

Bei Hirschls (403) Patient mit rechtsseitiger Trigeminuslähmung war die Tränensekretion rechts herabgesetzt; die spontane zeigte objektiv keinen Unterschied trotz des subjektiven Empfindens des Patienten einer rechtsseitig vermehrten Sekretion, was ihm vielleicht Parästhesien vorgetäuscht haben mochten.

Bei A. v. Hippels Patientin (404) mit totaler Anästhesie des linken Bulbus war die Tränensekretion ebenfalls absolut aufgehoben. Bei dieser Patientin lief aber neben der durch organische Läsion bedingten Affektion des linken Trigeminus offenbar auch noch schwere Hysterie nebenher, und es ist möglich, daß hier eine funktionelle Hemmung der Tränensekretion wie bei der Melancholie vorlag (vgl. S. 30).

§ 137. Die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung des Fortbestehens reichlicher Tränensekretion bei Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes nach organischen Trigeminusaffektionen muß hier noch etwas näher besprochen werden. Zur Erklärung dieses Verhaltens müssen nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse vier Eventualitäten ins Auge gefaßt werden:

1. Die Sekretionsfasern im Quintus sind nicht von dem Krankheitsherde betroffen worden, wie im Falle T. v. Meyers (334).
2. Vom Krankheitsherde geht zentripetal der Reiz zum Zentralorgan und reizt zentrifugal die im V verlaufenden exzitoglandulären

Fasern wie im Falle Wagner (273), in welchem anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte bestand, und bei dem häufiges Tränen des rechten Auges beobachtet wurde. (Siehe den Sektionsbefund S. 94.)

3. Die Tränensekretion erfolgt auf dem Wege des Fazialis, der durch den Petros. superf. maj. mit dem II. Aste des V in Verbindung steht, welch letzterer durch den Subcut. malae die Tränendrüse versorgt. (Siehe Fig. 5, S. 8.)

4. Endlich könnte die Tränensekretion durch den Sympathikus erfolgen, wofür man als klinischen Beweis die folgende, höchst wichtige Beobachtung Ducheks (388) anführen kann:

Es fand sich in einem Falle Verminderung der Sensibilität in der linken Gesichtshälfte, ferner Lähmung des linken Okulomotorius und des ganzen Fazialis (inklusive der oberen Äste), endlich auch des motorischen Trigeminus. Dabei bestand rechtsseitige Körperparese.

Bei der Sektion fand man in der linken Hälfte des Pons einen rundlichen Tumor (Gumma). Die Hirnsubstanz in der Nähe war breiig erweicht. Die Ursprungsstelle des Quintus war durch syphilitische Geschwulst beeinträchtigt.

In diesem Falle bestand häufiges Tränen und leichtes Ödem der Lider auf der linken Seite.

Wenn wir auch S. 29 unsere Ansicht dahin präzisiert hatten, daß manche Erfahrungen und klinische Beobachtungen sehr zugunsten des Fazialis zu verwerten seien, so glaubten wir uns jedoch aus den sich widersprechenden klinischen Beobachtungen und den Tierexperimenten zur Annahme berechtigt, daß entweder weitgehende Variationen, oder kombinierte Wirkungen des Fazialis, Trigeminus und Sympathikus vorkommen möchten.

Auch die neuesten Untersuchungen Kösters (789) haben uns in dieser Auffassung nicht wankend gemacht, zumal da trotz der eingehenden klinischen Beschäftigung mit der Fazialislähmung in seiner Arbeit und der auffallend häufig gefundenen Verminderung der Tränensekretion bei derselben nicht der Beweis geliefert ist, daß der Fazialis allein der Innervator der Tränendrüse sei. Vor allem fehlt in den mitgeteilten Krankengeschichten ein Nachweis über das Verhalten des Trigeminus bei der Fazialislähmung. Gerade in jüngster Zeit, wo wir genauer auf diesen Punkt geachtet haben, fanden wir in einigen Fällen Herabsetzung der Empfindlichkeit der betreffenden Gesichtshälfte und Verminderung des Kornealreflexes gegen die gesunde Seite. In zwei anderen Fällen traten heftige Schmerzen und Parästhesien im Quintusgebiete auf. Sämtliche Fälle hatten den Charakter der refrigeratorischen Gesichtslähmung und wurden geheilt.

Köster geht namentlich auf die Jendrassiksche Ansicht ein, daß bei Tränenlosigkeit des Auges der Sitz der Lähmung in der Nähe des Ganglion geniculi liege und bestreitet das von diesem Autor als differentiell wichtig angenommene Zeichen der Gaumensegelparalyse. Auf Seite 29 haben wir eine Beobachtung mitgeteilt, in der es sich wahrscheinlich um eine Läsion des Fazialis in der Nähe des Ganglion geniculi zufolge einer Schädel-

basisfraktur gehandelt hat. In diesem Falle, dessen Abbildung Fig. 10 S. 30 darstellt, war neben einer kompletten Fazialislähmung der gleichseitige Akustikus alteriert, das Gaumensegel wurde links schwächer innerviert, und trotzdem ergossen sich die Tränen auf beiden Seiten in gleicher Weise.

Was nun Kösters Beweisführung für die Annahme des Fazialis als Innervator der Tränendrüse betrifft, so muß zugegeben werden, daß die Art, wie sich die Tränenstörung bei der Heilung der Fazialislähmung wieder zurückbildet, etwas sehr Bestechendes zugunsten der Fazialistheorie an sich trägt. Leider ist aber, wie gesagt, der Trigeminus nicht dabei genau geprüft, und sind die klinischen Beobachtungen über Trigeminuslähmung und Neuralgie nicht genügend berücksichtigt worden, ebensowenig wie die des Sympathikus. (Siehe Fall Duchek S. 136.) Bei den so wichtigen Krauseschen Fällen mit Verminderung der Tränensekretion bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri nimmt Köster zu der gezwungenen Erklärung Krauses, der Zerrung des die Tränenfasern führenden N. petros. superfic. major seine Zuflucht, ohne zu bedenken, daß eine solche Zerrung bei der bekannten hohen Vitalität der peripheren Nerven sich bald ausgleichen würde.

Gerade die Krauseschen Exstirpationen des Ganglion Gasseri, die in denselben von Saenger und Krause statuierten pathologischen Veränderungen bei der Trigeminusneuralgie, ferner die bei letzterer Affektion nicht selten auftretende vermehrte Tränensekretion sind Momente, die bei der Frage nach der Innervation der Tränendrüse sehr ins Gewicht fallen. Jedenfalls ist diese verwickelte Frage nach dem bisher vorliegenden spärlichen Materiale noch nicht spruchreif, und bedarf dieselbe noch eingehender Untersuchungen.

Welche Schwierigkeit die Deutung der Tränensekretion bereitet, lehrte uns erst in diesen Tagen ein höchst interessanter Fall von nur nachts vermehrtem Tränenflusse bei Morb. Basedowii, bei dem der Fazialis ganz intakt war. Er möge daher an dieser Stelle noch erwähnt werden, wenn er auch in das Kapitel § 32 S. 22 gehört.

Eine 45jährige Frau leidet seit 8 Jahren an der Basedowschen Erkrankung. Beginn mit Anschwellung des Halses, Herzklopfen, Exophthalmus beiderseits; später starkes Zittern der Hände, Pulsation der Halsgefäße. Die Periode blieb sieben Monate weg. Zwei Jahre litt die Frau an Durchfällen, früher war die Patientin gesund.

Gegenwärtig klagt dieselbe über halbseitigen Kopfschmerz rechts (alle 14 Tage), ferner über sehr lästige Tränensekretion nur des Nachts. Sowie sie einschläft, laufen die Tränen nur aus dem rechten Auge hervor, und zwar so stark, daß Patientin aufwacht. Am anderen Morgen ist das rechte Auge „blutrot". Der Stat. praes. ergab: Starke Struma, beiderseits Exophthalmus mit beträchtlichem Ödem der oberen Lider. Puls 112, geringer Tremor manuum.

Ausgeprägtes Graefesches Phänomen; Stellwagsches Zeichen vorhanden.

NB. Am Tage besteht niemals das Tränen. Dasselbe kommt nur am rechten Auge vor und meist zur Zeit des rechtsseitigen Kopfschmerzes.

δ) Verhalten der Pupille nach Trigeminusläsionen.

§ 138. Wir hatten schon in dem physiologischen Abschnitte bezüglich der Verengerung der Pupille bei Reizung der Hornhaut S. 60 § 66 und nachher S. 81 § 84 hervorgehoben, daß sich die Erfahrungen beim Menschen in dieser Hinsicht mit dem Tierexperimente nicht deckten, und daß die bei Trigeminusdurchschneidung am Tiere hervorgerufene Verengerung der Pupille in der menschlichen Pathologie kein Analogon fände. Auch hatten wir dort auf die einem Tierexperimente gleichzusetzende Krausesche Exstirpation des Ganglion Gasseri hingewiesen, nach welcher keinerlei Veränderung der Pupille eingetreten war.

Um nun noch eingehender diese Frage zu prüfen, haben wir die uns zugängliche Kasuistik, bei welcher überhaupt auf die Pupillenverhältnisse geachtet worden war, (tabellarisch) zusammengestellt. Auch aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die zwar häufig vorkommenden Anomalien von seiten der Pupillen bei Trigeminusaffektionen nicht von der Quintuslähmung als solcher abhängig sind, sondern von der gleichzeitig vorhandenen Einwirkung anderer pathologischer Zustände, wie Okulomotoriuslähmung, Amaurose, Tumor, Tabes usw. hergeleitet werden müssen. Die Tabelle selbst werden wir im nächsten Bande bei Beschreibung der Pupillenverhältnisse bringen.

d) Trophische Störungen.

Der Herpes zoster ophthalmicus.

Über das Wesen der trophischen Störungen im allgemeinen.

§ 139. Bei der Dunkelheit, die über dem Wesen des Herpes zoster ophthalmicus und der Keratitis neuroparalytica liegt, halten wir es für die Würdigung der zahlreich vorliegenden Theorien für durchaus angebracht, uns in Kürze mit der noch strittigen Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems überhaupt zu befassen, d. h. ob es im Körper Ernährungsstörungen oder genauer ausgedrückt, Veränderungen im Zusammenhange der Teile gebe, die man in ursächliche Beziehung zu bestimmten Affektionen des Nervensystems bringen könne.

Romberg hat zuerst den Namen „Trophoneurose“ bei der Beschreibung der Hemiatrophia facialis progressiva in Anwendung gebracht.

Samuel (531) war aber derjenige, welcher auf Grund von Experimenten und klinischen Beobachtungen den Nachweis zu erbringen versuchte, daß es bestimmte trophische Nervenfasern mit besonderen Bahnen gäbe, deren Funktion in der Regulierung der normalen Gewebsernährung bestehe. Samuel formulierte seine in zahlreichen Arbeiten eifrigst verfochtene Ansicht dahin, daß die Bedingungen der Ernährung in den Gewebszellen selbst, die Regulierung der Ernährung in den trophischen Nerven läge. Er unterscheidet zentrifugale trophische Nerven und daneben noch zentripetale trophische Fasern, welch letztere der Reflexvermittlung dienten. Die trophischen

Fasern kämen in den peripheren Nerven meistens mit den sensiblen zusammen vor, jedoch enthalte nicht jeder sensible Nerv trophische Fasern. Letztere entstammten den Spinalganglien und wären schwer reizbar. Daher gelinge es kaum, experimentell so starke und langdauernde Reize in Anwendung zu bringen, um trophische Störungen hervorzurufen. Samuel teilt die Ernährungsstörungen ein in: 1. neurotische Atrophien, 2. neurotische Hypertrophien und 3. neurotische Dystrophien.

Von den vielfachen, zur Fixierung seiner Ansicht unternommenen Experimenten Samuels interessiert uns besonders, daß er bei Kaninchen durch elektrische Reizung des Ganglion Gasseri einen Entzündungsprozeß in der Konjunktiva und Kornea hervorbrachte, welcher nach mehreren Tagen wieder verschwand. Diese Experimente aber sind unserer Ansicht aus dem Grunde nicht ganz einwurfsfrei, weil sowohl infektiöse, wie traumatische Einflüsse nicht auszuschließen waren. Recht eingehend hat sich Samuel mit dem Herpes zoster befaßt. Aus der zeitlichen Differenz des Auftretens, der In- und Extensität der Erscheinungen schließt er, daß neben den sensiblen Fasern im Nerven auch trophische vorhanden seien, die gesondert affiziert worden wären.

Trotz seiner vielfachen Untersuchungen und Arbeiten hat aber Samuel doch nicht mit seiner Annahme des Bestehens isolierter trophischer Nerven und Zentren durchzudringen vermocht.

§ 140. Eine andere von Charcot (532) ausgesprochene Theorie sucht die trophischen Störungen auf Reizzustände in den betreffenden Nerven zurückzuführen. Charcot bespricht in einer seiner berühmten Vorlesungen eingehend die trophischen Störungen infolge von Erkrankungen der Nerven. Er beginnt mit dem Hinweise, daß Erkrankungen der Zerebrospinalachse sich häufig in den verschiedenen Teilen des Körpers äußern und durch Vermittlung der Nerven mannigfache Ernährungsstörungen setzen, die einen der interessantesten Abschnitte der Pathologie bilden. Der akute Dekubitus am Gesäß, welcher sich im Verlauf einer Apoplexie durch Gehirnblutung oder Gehirnerweichung entwickelt, die Affektionen der Blase, die Gelenkveränderungen, die Muskelatrophie, die im Verlaufe chronischer Rückenmarksaffektionen eintreten, sind markante und bekannte Beispiele hierfür. Und doch lehre die Physiologie, daß im Normalzustande die Ernährung der verschiedenen Körperteile nicht wesentlich von einem Einflusse des Nervensystems abhängig sei. So erfreuten sich die Pflanzen und einige niederstehende Tiere (Protozoen) trotz mangelnden Nervensystems eines sehr regen Lebens. Auch sage Robin (533), daß die chemischen Vorgänge, welche die Molekularerneuerung im lebenden Organismus bedingen, mit anderen Worten die Ernährung nicht unter direktem Einfluß des Nervensystems ständen. Er verweist ebenfalls auf die Pflanzen und niederstehenden Tiere. Ein anderer Physiologe führte aus, daß das Nervensystem gewissermaßen in einem Tiere lebe und sich nach Art eines Parasiten entwickle, der auf Kosten einer Pflanze gedeihe.

Endlich betont Charcot, daß direkte Argumente aus dem Gebiete der Experimentalphysiologie gegen die Annahme der trophischen Eigenschaften des Nervensystems herbeigezogen worden seien. So wäre die allmähliche Atrophie der Muskeln und Knochen nach Durchschneidung der zu ihnen verlaufenden Nerven auf die Untätigkeit zu beziehen, zu welcher jene Teile infolge der Aufhebung jedes Einflusses von seiten des Nervensystems verurteilt seien.

Charcot gibt auch zu, daß diese passiven Störungen mit den trophischen Störungen im engeren Sinne nichts gemein hätten. Die letzteren zeigten nämlich immer, wenigstens in einem gewissen Zeitpunkt ihrer Entwicklung, das Gepräge der entzündlichen Reizung. Gewöhnlich trügen sie gleich bei ihrer Entstehung die Charaktere der Entzündung an sich und könnten schließlich zur Verschwärung, Gangrän und Nekrose führen. Außerdem sei ein dem größeren Teile derselben gemeinsames Merkmal, daß sie sich infolge der ursächlichen Störung in den Nerven oder in den Zentren, hie und da selbst mit merkwürdiger Geschwindigkeit entwickelten. So sähe man häufig in gewissen Fällen von Fraktur der Wirbelsäule mit Kompression und Reizung des Rückenmarkes Brandschorfe auf dem Kreuzbein am 2. oder 3. Tag nach der Verletzung auftreten.

Um nun zu beweisen, daß die trophischen Störungen die Folge von Reizung des Nerven oder des Nervenzentrums seien, bezieht sich Charcot auf die Experimente von Samuel, Meißner, Schiff u. a., auf die wir später in dem Kapitel über die Keratitis neuroparalytica genauer eingehen werden.

Charcot resümiert seine Ansicht dahin, daß die Abwesenheit der Tätigkeit des Nervensystems keinen direkten, unmittelbaren Einfluß auf die Ernährung der peripheren Teile habe, daß aber die krankhafte Erregung, Reizung der Nerven oder der Nervenzentren die verschiedenartigsten trophischen Störungen hervorzubringen vermöge. Sehr interessant sind seine hierfür angestellten Betrachtungen betreffs der traumatischen Nervenstörungen. Dieselben können die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln, die Gelenke und die Knochen betreffen. Da uns zum Verständnisse des Herpes zoster diejenigen Affektionen der Haut wichtig sind, welche als Folge von Nervenverletzungen auftreten, so verweilen wir noch bei den von Mougeot (538) hierüber gemachten Angaben, die von Charcot zitiert werden.

Mougeot unterscheidet zwei Arten: Die erste Gruppe besteht in Eruptionen von verschiedener Form, meist aber vesikulöser oder bullöser Art. In erster Linie führt er den Zoster an, welchen man in solchen Fällen ziemlich häufig beobachte, und den man deshalb mit dem Namen „traumatischer Zoster“ belegen könne.

Ein Mann hatte während der Junikämpfe von 1848 eine Kugel in die untere äußere Partie des Oberschenkels bekommen. Einige Zeit nach Heilung der Wunde traten im Unterschenkel lebhafte Schmerzen auf, welche beinahe kontinuierlich waren, sich aber anfallsweise steigerten. Diese Schmerzen, welche von der Narbe auszugehen schienen, verbreiteten sich bis auf den Fußrücken und folgten offenbar dem Verlaufe der Nerven. Diese Neuralgie,

welche allen angewandten Mitteln Widerstand geleistet hatte, war zu wiederholten Malen während des Aufenthaltes des Kranken in der Charité von einer Eruption von Herpesblasen begleitet, welche in Gruppen, die durchaus denen des Herpes zoster glichen, angeordnet waren und auf der Haut der schmerzhaften Bezirke ihren Sitz hatten.

Als zweite Gruppe führt genannter Autor pemphigoide Eruptionen an. Es handle sich um Pemphigusblasen, welche sich an verschiedenen Punkten der Haut, entsprechend der Ausbreitung der verletzten Nerven, rasch entwickeln und von Zeit zu Zeit wieder auftreten.

Drittens eine Art Röte, welche an Frostbeulen erinnere mit Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes (faux phlegmon).

Viertens die unter dem Namen Glossy skin bekannte Hautaffektion.

Diese Störungen stellten sich in der Regel nach Kontusionen, Stichverletzungen, unvollständigen Durchschneidungen der Nerven ein, niemals dagegen bei vollständiger Nervendurchtrennung.

§ 141. Einen durchaus entgegengesetzten Standpunkt in der Erklärung der trophischen Störungen nimmt Vulpian (539) ein. Derselbe sagt in der Vorrede der Übersetzung von Weir Mitchells Arbeit (540): Ces altérations sont des résultats de troubles de la nutrition dus à l'abolition ou à la diminution de l'action trophique des centres nerveux sur les différents tissus. Er meint also, daß durch reflektorische Reize eine Abschwächung in den trophischen Zentren stattfinde, deren Wirkung sich ihrerseits wieder in der Peripherie geltend mache. Namentlich für die bläschenförmigen Ausschläge, den Herpes und für geschwürige Prozesse an der Haut hält er an dieser Erklärung fest, ebenso wie der bekannte französische Dermatologe Leloir (541). Letzterer meint, daß die Vulpiansche Abschwächungstheorie die Häufigkeit trophischer Störungen nach unvollständigen Nervenverletzungen und die Heilung trophischer Störungen durch Resektion des verletzten Nerven am besten erkläre.

Für die Annahme, daß die trophischen Störungen auf reflektorischem Wege zustande kämen, war besonders Weir Mitchell (540) eingetreten, und später haben Hayem u. a. sich dieser Ansicht angeschlossen. In ganz besonderer Weise hat der Physiologe Gaule (542) sich mit dem Wesen der trophischen Störungen beschäftigt, worauf wir genauer im Kapitel der Keratit. neuroparalytica eingehen werden.

Die Ernährungsstörungen lediglich durch vasomotorische Einflüsse zu erklären, hat man namentlich in früheren Jahren versucht.

Schiff (535) stellte die Theorie der neuroparalytischen Hyperämie, Brown Séquard (543) die der neuroirritatorischen Anämie auf.

Schiff beobachtete nach Durchschneidung der Vasomotoren eine konstante Temperaturerhöhung, die durch die größere Menge des in dem betreffenden Gewebe zirkulierenden Blutes verursacht wurde. Treffe nun derartige hyperämische Partien, z. B. die Lungen, die Kornea, die Magenschleimhaut, ein geringer lokaler Reiz, so entstünden nutritive Veränderungen, welche einen leicht entzündlichen Charakter an sich trügen.

Brown Séquard behauptete, daß die Ursache der trophischen Störungen in Gefäßverengerungen liege, welche ihrerseits Folgezustand von Reizung der Vasomotoren sei.

So führte er den akuten Dekubitus nach Wirbelsäulenverletzung auf die durch die permanente Kontraktion der Blutgefäße bedingte Anämie zurück.

Der Nachweis würde uns hier zu weit führen, daß beide vasomotorischen Theorien für die Erklärung der trophoneurotischen Erscheinungen nicht genügen. Im übrigen verweisen wir speziell auf die Betrachtung der vasomotorischen Theorie im Kapitel der Keratit. neuroparalytica.

§ 142. Es erübrigt noch auf die 1883 erschienene Arbeit Schwimmers (544) einzugehen, in welcher derselbe eine von den vorher mitgeteilten Theorien abweichende Meinung vorträgt. Er sagt, wenn wir die Wirkung der Sekretionsnerven der Glandula submaxillaris, sowie die Erfahrung nach Ischiadikus- und Trigeminusdurchschneidung betrachten, ferner die Beobachtung Obolenskys, einer Atrophie des Hodens nach Durchschneidung des Nerv. spermaticus, endlich die Schrumpfung des Hahnenkammes nach Durchschneidung des Gangl. cervicale supremum (Legros) verwerten, so handle es sich nur um den Hinweis auf den Einfluß gewisser Nerven auf die Wachstums- und Ernährungsverhältnisse, sowie um die Annahme, daß der Sympathikus als ein hauptsächlicher Faktor aller dieser Störungen angesehen werden könne. Zur Bestätigung für letztere Behauptung diene die Wahrnehmung, daß nach Durchtrennung einzelner Rückenmarkswurzeln von der Medulla spinalis aus die mit letzterer in Kontakt bleibenden Wurzelenden, als auch jene Faserbündel, welche durch einzelne Ganglien die Verbindung mit dem Zentrum unterhalten, keine Veränderung in der histologischen Struktur der durchschnittenen Nerven zeigten, während die peripheren, außer Verbindung gesetzten Partien, entarteten. Da aber auch die Organteile durch diese Trennungen die früher erwähnten Veränderungen erlitten, so erhelle daraus, daß die Medulla, sowie auch die Ganglien des Sympathikus das supponierte Zentrum der trophischen Nerven sein müßten, ebenso wie dies für die Vasomotoren gelte.

Übrigens haben schon früher viele Autoren wie Longet (545), Peipers (546), Müller (547), Axmann (548), Pincus (549), Valentin (550), Stilling (551) und Bidder (552) auf spezifische Beziehungen des Sympathikus zu den Ernährungsprozessen im Körper, also auf dessen trophische Funktion hingewiesen.

Nothnagel meint, daß die Regulierung der Ernährung durch die Gefäßnerven erfolge, welche reflektorisch von den sensiblen Nerven beeinflußt würden. In ähnlichem Sinne sprechen sich Leyden-Goldscheider (553) aus.

§ 143. Gruenhagen (554) hält die Beweisgründe für die Annahme trophischer Störungen auf nervöser Grundlage schwankend und haltlos. Wie überhaupt dieser Autor sich sehr energisch gegen die Annahme trophischer Nerven ausspricht. Er behauptet, die von Samuel aufgestellte Lehre von

dem Vorhandensein trophischer Nerven, deren Reizung Entzündung, dann Lähmung und schließlich Atrophie verursachen solle, entbehre jeder durch exakte Experimente gesicherten Grundlage. Die klinischen Fälle, welche den Einfluß trophischer Nerven auf das Wachstum der Körpergewebe dartun sollten, bedürften einer Erklärung. Denn man wisse noch viel zu wenig von den Bedingungen, unter welchen die Gewebsbildung erfolge, um sich schon jetzt gestatten zu können, auffällige Wachstumsmodifikationen dieser oder jener Gewebsart, sei es auf verminderte, sei es auf gesteigerte Nerventätigkeit zu beziehen. Die Dunkelheit, welche alle hier in Betracht kommenden Beobachtungen umhülle, werde durch die Annahme, daß dieselben auf Wirkungen trophischer Nervenkräfte beruhe, nach keiner Richtung hin aufgehellt, und die klinische Hypothese könne den zu verlangenden physiologischen Beweis niemals ersetzen.

Nicht so skeptisch drückt sich Landois (555) aus, welcher sagt, daß das noch unbekannte Endorgan der trophischen Nerven in den Geweben selbst liege, deren normalen Stoffwechsel, sowie ungestörtes Wachstum und intaktes Bestehen sie beherrschten. In manchen Geweben sei eine direkte Verknüpfung mit Nerven bekannt, welche auf ihre Ernährungsvorgänge einwirken könnten. Anatomisch oder physiologisch kenne man den Zusammenhang der Nerven mit Hornhautzellen, mit den Pigmentzellen der Froschhaut, den Bindegewebskörperchen der Magenserosa des Frosches, den Zellen, welche die Stomata der Lymphräume umgeben.

Auf die Anschauungen und Schlußfolgerungen, die aus dem Studium der Hornhautveränderungen nach Trigeminusaffektionen bezüglich der trophischen Nervenstörungen gewonnen wurden, werden wir später bei der Schilderung der Keratitis neuroparalytica genauer eingehen.

§ 144. Was nun die modernen Theorien vom Aufbau des Nervensystems betrifft, so vermag weder die Neurontheorie, noch die Apathy-Bethe sche Fibrillentheorie das Wesen der trophischen Störungen befriedigend zu erklären. Nur was die trophischen Veränderungen im Muskelapparat anbelangt, hat die Neurontheorie für gewisse Fälle eine Einsicht verschafft. Die Ganglienzelle im Vorderhorn bildet bekanntlich mit ihren peripherischen in dem Muskel sich aufsplitternden Fortsätzen eine Einheit, ein sog. Neuron. Erkrankt die Zelle, wie bei der akuten Poliomyelitis, so degeneriert das ganze Neuron. Wird der Nervenfortsatz an irgendeiner Stelle durchtrennt, so entartet der Teil des Neurons, der nicht mit der Zelle in Verbindung steht. Allerdings haben neuere Untersuchungen gelehrt, daß auch Degenerationen in der Zelle nachweisbar, und die zentripetalen Erregungen für die normale Funktion der Vorderhornzelle notwendig seien (Marinesco, Goldscheider).

Als trophische Zentren der sensiblen Nerven sieht man die Ganglienzellen der Spinalganglien an. So wies Joseph (560) nach, daß nach Exstirpation des zweiten Spinalganglions bei einer Katze umschriebener Haarausfall eintrat.

Oppenheim (561) nimmt an, daß die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhafte Reizung erfahren könne: daß diese nur dann normal funktionierten, wenn sie die ihr von der Peripherie zufließenden Erregungen ungestört nach dem Zentrum fortleiten könnten. Erkrankungen des Rückenmarks, welche die Fortleitung der sensiblen Reize verhindern, bedingten eine Anhäufung von Reizen in den Zellen der Spinalganglien, welche seine trophische Funktion krankhaft umstimmten, so daß es zu einer pathologischen Steigerung der Ernährungsvorgänge in der Peripherie komme. Ebenso könnten die Affektionen der peripherischen Nerven, welche nicht mit einer vollkommenen Leitungsunterbrechung einhergehen, Reizzustände bedingen, die sich auf das trophische Zentrum fortpflanzten und dessen Funktion dahin beeinflußten, daß es zu Ernährungsstörungen in dem entsprechenden Nervengebiete komme.

Auch Gowers (562) erklärt als sicherste Tatsache, daß akute Ernährungsstörungen die Folge von Reizung der Nervenstämme oder Nervenzentren seien, und daß sie sich proportional dem Grade der Reizung verhielten. So zog Lewaschew durch jeden Nerv. ischiadicus einen Faden und reizte dabei den einen Nerven von Zeit zu Zeit durch Flüssigkeiten. In dem Beine, welchem der letztere Nerv angehörte, traten viel schneller und intensiver trophische Störungen ein, als in dem anderen.

Nach Gowers könne nur eine Theorie diese Tatsache erklären: Es sei diejenige, welche annehme, daß die Nervenendigungen mit den Geweben ein Kontinuum in der Struktur bildeten, daß sie mit denselben eine ähnliche Art von molekularem Kontakt eingingen, wie er in den Geweben selbst bestehe, und daß die Ernährung der Gewebsmoleküle durch die der Nerven bestimmt werde. Der irritative Vorgang steige in den Nerven abwärts, gehe von ihnen auf die Gewebe über und durchdringe dieselben. Wir könnten auf diese Weise die in den Muskeln auftretenden Störungen ebenso gut verstehen, wie die in der Haut und anderen Geweben vorkommenden, welche deutlich unter dem Einflusse der sensiblen Nerven stünden.

Was nun die von Albrecht Bethe (563) auf Grund eines gelungenen Tierexperimentes ausgesprochene Schlußfolgerung betrifft, daß die Ganglienzellen mit der eigentlichen nervösen Funktion nichts zu tun hätten, sondern daß sie nur den Bestand der Nervenfibrillen gewährleisteten, so dürfte diese modernste Theorie vielleicht dereinst von großer Tragweite für die Erklärung der trophischen Störungen werden. Weist dieselbe doch den Ganglien überhaupt nur trophische Eigenschaften zu, welche in der Erhaltung des Gleichgewichts zwischen Dissimilierungs- und Assimilierungsprozessen gemäß der Heringschen Theorie von der lebenden Substanz bestehen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir später unsere eigene Ansicht über das Wesen der trophischen Störungen im allgemeinen nach genauer Vorführung der experimentellen und klinischen Erfahrungen bei der Beschreibung des Herpes zoster ophthalmicus und der Keratitis neuroparalytica anführen.

Die vasomotorisch-trophischen Störungen im Trigeminusgebiet.

§ 145. Zum besseren Verständnis und der Vollständigkeit halber wollen wir erst die trophisch-vasomotorischen Störungen im ganzen Ausbreitungsgebiet des Quintus einer Betrachtung unterziehen, bevor wir uns zur Besprechung der trophischen Störungen im vorderen Bulbusabschnitt wenden.

Eine das ganze Gebiet des Trigeminus umfassende trophische Störung stellt die sog. Hemiatrophia facialis progressiva dar. Diese von Romberg zuerst beschriebene Affektion besteht in einer ganz allmählichen, manchmal mit Schmerzen und Parästhesien einhergehenden Atrophie des Gesichts, die meist gleichmäßig Haut, Unterhautbindegewebe, Muskeln und Knochen befällt. Die betroffene Seite sinkt ein, wobei die Haut eine bräunlich-weiße Verfärbung annimmt. Die Knochen atrophieren; die Zähne fallen aus; die Haare werden dünn und grau. Meist bleibt die Krankheit auf eine Gesichtshälfte beschränkt. [Eulenburg sah einen doppeltseitigen Fall (564).]

Wir beobachten gegenwärtig in der Poliklinik folgenden Fall dieser merkwürdigen Krankheit (siehe Fig. 23, S. 146):

Das jetzt 14jährige Mädchen datiert sein Leiden vom 7. Jahre ab. In diesem Alter wurde es in der Schule plötzlich von heftigem Nasenbluten befallen. Seit jener Zeit soll die linke Gesichtsseite immer mehr abgemagert sein. Sie hatte nie Schmerzen und nie Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Die Kinderkrankheiten waren bei der Patientin leicht verlaufen.

Bei der Untersuchung zeigte sich die linke Gesichtshälfte namentlich über dem Unterkiefer und seitlich vom Jochbogen stark abgeflacht. Die Haut war etwas gelblich verfärbt, stark verdünnt und haftete fest dem unterliegenden Knochen an. Das Unterhautfettgewebe schien ganz geschwunden zu sein. Einen beinahe total atrophischen Eindruck machte der linke M. temporalis. Die Sensibilität war in allen drei Quintusästen für alle Qualitäten intakt. Störung der Tränen- oder Speichelsekretion wurde nicht beobachtet. Die Zunge war nicht atrophisch und wurde gerade herausgestreckt. Die Kraft der Kaumuskeln erschien nicht herabgesetzt. An den Hirnnerven und den Extremitäten wurde keine wesentliche Abweichung von der Norm wahrgenommen. Kornea, Konjunktiva, Pupillen, Fund. oculi normal.

Bemerkenswert erschien uns in diesem Falle, daß die Atrophie über den anatomischen Verbreitungsbezirk des Trigeminus hinwegschritt, und zwar oben in das Gebiet des Nerv. occipitalis minor, unten in das des N. auricularis magnus, ein Umstand, der auch in unserem Falle zum Zweifel berechtigt, ob es sich bei dieser Krankheit um eine wirkliche Trophoneurose des Quintus handelt. Bekanntlich ist neuerdings von Möbius eine ganz andere Theorie betreffend dieses Leidens aufgestellt worden, welches Virchow und Bärwinkel als eine vom Trigeminus ausgehende Trophoneurose betrachteten. Letztere Annahme schien durch die anatomische Untersuchung eines von Romberg und später von Virchow klinisch beobachteten Falles gestützt; Mendel (565) nämlich fand bei der Untersuchung des linken Trigeminus desselben Falles in sämtlichen Ästen von seinem Ursprung an bis zu seiner Ausbreitung die Endprodukte einer Neuritis interstitialis proliferans (Virchow). Möbius behauptet hingegen, daß es sich in den Fällen von halbseitigem Gesichtsschwunde um die

Wirkung eines lokalisierten meist von den Tonsillen aus eingedrungenen Infektionsstoffes handle, und zwar aus dem Grunde, weil sich diese dunkle Krankheit oft an entzündliche Prozesse und Verletzungen der Nachbarschaft anschlösse (Angina, Zahnabszeß).

Eine andere frühere Hypothese nahm eine primäre lokale Atrophie des subkutanen Zellgewebes an, infolge deren die elastische Haut die Gefäße komprimiere, wodurch dann schließlich die Knochen und Haut selbst atrophisch würden.

Sehr interessant ist der von Seeligmüller beobachtete Fall von Hemiatrophia facialis nach einer Verletzung des Halssympathikus.



Fig. 23.
A. B., 14 jähriges Mädchen mit Hemiatrophia faciei.

Auch wir möchten daher, ebenso wie Oppenheim (566) die Sympathikustheorie der in Rede stehenden Affektion nicht so ohne weiteres ablehnen, wie es Möbius tut.

Anderweitige vasomotorische Störungen bei dieser Erkrankung fanden wir in folgenden zwei Fällen:

Graff (402) berichtet über einen 36jährigen Mann, welcher an progressiver Paralyse auf luetischer Basis litt und zugleich die Erscheinungen einer linksseitigen Hemiatrophia facialis progressiva darbot. Im Verlaufe der Erkrankungen traten Blutungen in die Bindehaut auf und links die Erscheinung einer Keratitis neuroparalytica (keine Sensibilitätsstörung) mit Ausgang in Phthisis bulbi. Wiederholt stellte sich auch Nasenbluten aus dem linken Nasengang ein.

Graff führt ferner einen schon früher von uns erwähnten Fall an, in welchem bei einem 30jährigen Paralytiker plötzlich zahlreiche Blutungen der Bindehaut sichtbar wurden, die Tränensekretion in der Folge sistierte, die Hornhäute trocken wurden, aber klar blieben. Die Autopsie ergab in der einen der Untersuchung zu Gebote stehenden Gehirnhälfte Hämorrhagien in der absteigenden kleinen Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus.

In einer Dissertation hat Max Beer (567) nachgewiesen, daß unter den bis jetzt publizierten Fällen von Hemiatr. facial. ätiologisch die Infektions- und Erkältungskrankheiten die erste Stelle (44,8%) einnehmen, dann folgen die Traumen (33,9%) und die Nervenleiden (21,8%); 6,4% sind kongenital

entstanden; bei 3,8% handelte es sich um Hautkrankheiten, hereditäre Belastung war in 27,4% nachweisbar. In 22,3% waren Sensibilitätsstörungen und Neuralgien im Quintusgebiete vorhanden.

Aus alledem ist ersichtlich, daß die Pathogenese der Hemiatrophia faciei zur Zeit noch ein Dunkel umschwebt, und daß es fraglich erscheint, ob die Ernährungsstörungen im Gesicht bei dieser Krankheit mit Veränderungen im Quintus überhaupt zusammenhängen.

Daß aber trophische Störungen bei Quintus-Erkrankungen vorkommen, die mit größter Wahrscheinlichkeit auf pathologische Alterationen in den Bahnen dieses Nerven zurückgeführt werden dürfen, dafür möchten wir folgende klinische Beobachtungen als Beispiele anführen:

§ 146. Eulenburg (748) stellte eine Patientin vor mit vasomotorischer Neurose im Gebiet des Trigeminus. Es bestand vorübergehend hochgradige Hyperämie und Quaddeleruption, die auch durch Streichen des Gesichts mit den Händen hervorgerufen werden konnte.

Blutungen.

§ 147. In dem Falle T. v. Meyers (334) mit Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Lähmung der Kaumuskulatur floß öfters aus der rechten Nasenhöhle Blut, die Kapillargefäße der rechten Backe blieben bis zum Tode injiziert. Die Temperatur der rechten Backe und Infraorbitalgegend war bis zuletzt 1—1,5° R wärmer als die der linken Seite. Die Sekretionen der Nase und Mundhöhle waren nicht beeinflußt. Kerat. neuroparal. Der Nerv. quintus sowie das Ganglion Gasseri erweicht.

Abercrombie (413) berichtet über einen Kranken mit Anästhesie der einen Seite des Gesichtes, in der entsprechenden Nasenhöhle und im Auge. Blutungen von Zeit zu Zeit aus dem linken Nasenloche und Schmerzen, von Fieberbewegungen begleitet, in den gefühllosen Teilen. Es stellte sich häufig Entzündung des linken Auges ein mit Trübung der Hornhaut, letztere ulzerierte.

Der Quintus der linken Seite zeigte sich bei der Sektion in der Nähe des Ganglion Gasseri von äußerst dichter Konsistenz. Hinter dem Ganglion zeigte er sich in hohem Grade atrophisch, und an seiner Vereinigungsstelle mit dem Pons Varolii war nichts als ein membranöses Gewebe sichtbar.

In einer anderen Beobachtung Abercrombies (413) war ein Kranker von Hemiplegie der linken Seite befallen ohne Verlust des Gefühls in Arm und Bein, während in der linken Gesichtshälfte sowohl Empfindung als Bewegung aufgehoben waren. Die Schleimhaut des linken Nasenloches hatte beständig eine dunkelrote Farbe, und oft fanden Blutaustritte aus demselben statt. Die Konjunktiva des linken Auges injizierte sich stark: darauf entstand Trübung und Ulzeration der Hornhaut, und zuletzt gänzliche Desorganisation des Auges.

Bei der Sektion fand sich eine Geschwulst in der linken Hälfte der Varolsbrücke, welche das austretende fünfte und siebente Nervenpaar gegen den Schädel gedrückt hatte.

Bei einer lediglich im II. Aste vorhandenen Anästhesie mit zeitweise eintretenden Schmerzen in der gefühllosen Gesichtshälfte tränte das Auge oft, die Nase war trocken und ebenso, wie das obere Zahnfleisch der leidenden Seite sehr zu Blutungen geneigt. Auch gab diese Kranke Rombergs (311, daselbst S. 257) an, daß die von Anästhesie befallene Backe bei der Einwirkung der Kälte sogleich blutrot würde, womit die normale Farbe der gesunden Seite auffallend kontrastierte.

Auch in dem S. 149 erwähnten Falle von Serres (353) waren Blutungen des Zahnfleisches auf seiten der Anästhesie vorhanden.

In der oben erwähnten Beobachtung Graffs (402) mit Hämorrhagie in der absteigenden Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus fanden sich Blutungen in die Bindehaut der Seite der Trigeminusaffektion.

Auch in den von v. Hippel (404) beschriebenen Fällen sind Blutungen in die Bindehaut erwähnt.

Temperaturerhöhungen usw.

§ 148. In dem Falle von Long und Egger (336) fand sich Temperaturerhöhung auf der Seite der gelähmten linken Wange. L. Keratitis neuroparalytica.

In der Beobachtung Huguenins (384, daselbst S. 120) wurde neuroparalytische Hyperämie auf seiten der Lähmung konstatiert.

Long und Egger (336), Fall II. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, welche in der oberen Kopfhälfte am ausgesprochensten war. Anästhesie der Schleimhaut bis zum linken Stimmband (inkl.), links totale Ageusie, rechts nur auf dem Zungengrund, links Hörschwäche. Von neuroparalytischer Hyperämie oder Keratitis keine Spur, trotz vollständiger Anästhesie der Kornea und Konjunktiva; hingegen wurden öfter auf der linken Gesichts- und Zungenhälfte vasomotorische Störungen beobachtet: vorübergehende Hyperämie und konstant tiefere Hauttemperatur.

In einer Beobachtung Rombergs (311, daselbst S. 48) hatte die Neuralgie ihren Sitz im I. Aste des linken Quintus und war von reichlichem Tränenerguß, vermehrter Wärme und Pulsfrequenz begleitet.

In der S. 149 erwähnten Beobachtung Riglers (428) war die Haut der anästhetischen Gesichtshälfte auffallend blaß.

In dem Falle Stamms (372, S. 118) war die Mundschleimhaut der rechten Seite seit dem Eintritt der Anästhesie stets trocken, während die der linken Seite feucht erschien.

Nach Horner (418) ist beim Herpes zoster ophth. ganz regelmäßig eine bedeutende Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten nachzuweisen.

Schwund des Zahnschmelzes.

§ 149. Im Falle von Long und Egger (336, daselbst S. 104) mit ziemlich kompliziert verteilter Hypästhesie der linken Seite und Atrophie der linken Trigeminusmuskeln wurde Schwund des Schmelzes der Zähne am linken Oberkiefer konstatiert. Links die Konjunktiva stark gerötet, die Kornea getrübt. Keratitis neuroparalytica.

Skorbutartige Zahnfleischveränderungen mit Blutungen.

§ 150. In dem Falle von Serres (353, daselbst S. 111) mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica und Anästhesie der rechten Gesichtshälfte entzündete sich das Zahnfleisch auf der rechten Seite, zuerst am Oberkiefer, dann am Unterkiefer, und es entwickelte sich eine skorbutische Affektion, die später auch auf das linke Zahnfleisch sich ausdehnte, jedoch in geringerem Grade. Das Zahnfleisch hatte sich an der rechten Seite von den Zahnwurzeln abgelöst. Die Zähne selbst waren lose. Bei der Sektion fand sich eine Erkrankung des Ganglion Gasseri. Dasselbe war von graugelber Farbe und an der Stelle, wo der Ramus ophthalmicus abgeht, gerötet und injiziert. Auch die drei Hauptäste nahmen an der Veränderung der Farbe und Struktur teil.

In der Beobachtung F. v. Meyers (334) mit Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Lähmung der Kaumuskeln, Keratitis neuroparalytica, war das Zahnfleisch der rechten Seite in einem Zustande skorbutischer Erweichung; aus der rechten Nasenhöhle floß öfters Blut, die Schleimhaut war exkoriiert. Sektion. Neuritis und Erweichung des N. trigeminus und des Ganglion Gasseri.

Trophische Störungen am äußeren Ohre.

§ 151. Rigler (428) berichtet über folgenden Fall. Ein Türke stürzte vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes. Links Keratitis neuroparalytica. Vollständige Anästhesie der linken Gesichtshälfte im ganzen Gebiete des Quintus. Die linke Partie der Mundschleimhaut und der Schneiderschen Membran bluteten bei der geringsten Reizung.

Der Kranke klagte besonders über die ungleiche Farbe seines Gesichtes, dessen linke Hälfte auffallend blaß und schlaff war, sowie auch über die Unempfindlichkeit der linken Mundhälfte und über das stete Wundsein der linken Ohrmuschel.

Trophische Störungen der anästhetischen Kopfschwarte.

§ 152. Marinesco et Sérieux (454) veröffentlichen folgenden interessanten Fall. Eine 40jährige Melancholika zog sich durch einen in Selbstmordabsicht abgegebenen Revolverschuß eine rechtsseitige Fazialislähmung, eine Lähmung der beiden oberen Trigeminusäste und eine Parese des Nerv.

maxillaris inferior zu. Die Fazialislähmung war eine typisch peripherische und totale. Die Zunge wich nach links ab, die rechte Hälfte zeigte Atrophie. Die Anästhesie verschonte nur einen Teil des Gebietes des Nerv. inframaxillaris. Alle sensiblen Funktionen waren völlig aufgehoben; Nadelstiche nicht schmerzhaft, sondern als „Schlag" empfunden, Berührung wurde überhaupt nicht, jeder Druck hingegen sofort gefühlt. Spontane Schmerzen bestanden namentlich im Gebiete des Nerv. supra- und inframaxillaris, das Korium nicht beschädigt.

Die Haut im anästhetischen Gebiete war glatt, wie infiltriert und unelastisch; der elektrische Leitungswiderstand erheblich erhöht. Die Haut des rechten Lides war auffallend pigmentarm. Die Wimpern erschienen länger. Das Flaumhaar der rechten Gesichtshälfte war dichter, die Augenbrauen selbst dünner, aber nach oben fast bis zur Haargrenze verbreitert. Die anästhetische Partie der Kopfschwarte war fast haarlos, aber es kam in Betracht, daß auf derselben zahlreiche Ulzerationen schon längere Zeit bestanden. **Das rechte Auge war durch Ophthalmie fast zerstört.** Die Hauttemperatur der rechten Wange zeigte sich um 0,7° niedriger als diejenige der linken. Tränen- und Schweißsekretion sind rechts gesteigert. Schwache Pilokarpindosen, welche links unwirksam blieben, steigerten sie rechts erheblich.

Oberflächliche Exulzeration der Lider und Ödem.

§ 153. Melville Block (791) beobachtete ein angioneurotisches Ödem der Bindehaut bei einem 32jährigen Manne, einhergehend mit Störungen des Allgemeinbefindens (Magenbeschwerden). In drei Tagen war das Ödem wieder verschwunden.

de Schweinitz (788) sah eine Frau, welche kurze Zeit nach dem Auftreten eines Ödems der Oberlider und der Stirnhälfte von einer heftigen Supraorbitalneuralgie der Seite des Ödems befallen wurde.

James Adams (341) beobachtete einen 56jährigen Patienten. Rechts bestand Ptosis und Lidödem und oberflächliche Exulzeration des Lides. Rechts Keratitis neuroparalytica. Die rechte Supraorbitalgegend, sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Partielle Anästhesie fand sich außerdem noch in der Submaxillargegend. Lähmung des III., IV., V. und VI. Gehirnnerven. Sektion. Aneurysma im Sinus cavernosus.

Im Falle Sachsalber (455) mit doppeltseitiger Trigeminusaffektion und doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica bestand symmetrisch, entsprechend dem Verbreitungsbezirke des I. Astes, Alopecia areata, ferner doppeltseitiger Nasen-, Rachen-, Tuben- und Paukenhöhlenkatarrh.

Alle diese klinischen Beobachtungen sprechen für die Annahme, daß dem Trigeminus trophische Funktionen innewohnen. Durch welche Bedingungen dieselben in dem speziellen Falle in Erscheinung treten, ist außerordentlich schwer zu entscheiden. Geht doch schon aus der Einleitung zu diesem Kapitel zur Genüge hervor, welch verschiedene Theorien betreffs des Zustandekommens von trophischen Störungen aufgestellt worden sind, als Beweis, daß wir eben noch vor einem dunklen Gebiete der Pathologie stehen. Es dürften daher solch apodiktische Aussprüche wie z. B. der Hagelstamms (335) „der Trigeminus führe keine spezifisch-trophischen Nervenfasern; auch übten die Zellen des Gangl. Gasseri keinen direkten trophischen Einfluß auf die peripheren Organe aus" durchaus verfrüht und nicht gehörig begründet erscheinen.

Vasomotorisch-trophische Störungen am vorderen Bulbusabschnitt.

a) Herpes corneae neuralgicus [Schmidt-Rimpler (414)].

§ 154. Klinisch beobachten wir nicht selten gleichzeitig mit heftigen Schmerzen im Verlaufe des N. supraorbit. und im Auge ein Aufschießen von einer Anzahl kleiner, wasserheller oder trübgrauer, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßer Bläschen auf der Hornhaut. Dabei besteht gelegentlich eine gewisse Herabsetzung der Sensibilität der Kornea und Hypotonie des Bulbus.

Diese Bläschen pflegen nach 12—18 Stunden fast vollständig verschwunden zu sein. Das periodische Wiederauftreten, sowie die Schmerzen geben der Affektion einen neuralgischen Charakter.

Schmidt-Rimpler (415) beobachtete ein 19jähriges Mädchen, bei welchem monatelang täglich nachmittags diese Bläscheneruption auftrat, nachdem 1 bis 2 Stunden vorher lebhafte Schmerzen in der Stirn und dem Auge bestanden hatten, die auch nach Ausbruch der Bläschen bis gegen Abend anhielten.

In Ranzohoffs Beobachtung (416) trat die Bläscheneruption mit der Menstruation ein und war von Lichtscheu, Tränen und Ziliarinjektion, sowie von verengter Pupille, Kopfschmerz, Müdigkeit und Appetitlosigkeit begleitet. Einige Tage vor Eintritt der neuen Erkrankung trat psychische Aufregung, dazu starker Schnupfen, Appetitlosigkeit und ein Gefühl von Abgeschlagensein auf. Es handelte sich um eine 28jährige Frau, welche seit ihrer Pubertät an diesem Leiden litt.

In Landesbergs Falle (417) trat bei einem sonst gesunden 15jährigen Mädchen fünfmal in einem halben Jahre, mit den Menses zusammenfallend, eine Eruption kleiner Bläschen auf einer der beiden Corneae auf. Gewöhnlich heilte die Eruption sehr rasch.

Horstmann (423) beobachtete bei einer 40jährigen, sonst vollständig gesunden Friseurin das Auftreten einer etwa linsengroßen Blase im Zentrum der rechten Kornea. Die Patientin führte die Affektion auf eine Verletzung mit einem abgesprungenen Haare zurück. Es bestand Tränen, perikorneale Injektion und Schmerz in der Supraorbitalgegend. Die Blase platzte, und nach 2 Tagen war nicht die geringste Abnormität zu finden. Nach 3 Wochen trat wieder Blasenbildung auf demselben Auge ein. Dieser Zustand wiederholte sich darauf noch achtmal, jedoch begann er jetzt immer mit Schmerzen in der Supraorbitalgegend, die Stirnhaut war schwach geschwollen. Das Schmerzgefühl lokalisierte sich besonders längs des Verlaufes des N. supraorbitalis. Horstmann faßt die Affektion als eine Neurose, entsprechend dem Herpes zoster frontalis auf. Wir werden später auf diesen Fall zurückkommen.

Auch wir hatten Gelegenheit, einen sehr nervösen älteren Herrn zu beobachten, bei welchem seit etwa 20 Jahren in Zwischenräumen von mehreren Wochen bis Monaten unter heftigen Schmerzen, Tränen, Lichtscheu und allgemeinem Unbehagen Bläschenkonglomerate, die wie Trauben aussahen, auf der Hornhaut aufschossen und dem Patienten sehr viel Unannehmlichkeiten bereiteten. Aus dem Zustande seines Allgemeinbefindens konnte er immer das Nahebevorstehen der Bläscheneruption vorhersagen. Als einzigstes Mittel die Beschwerden

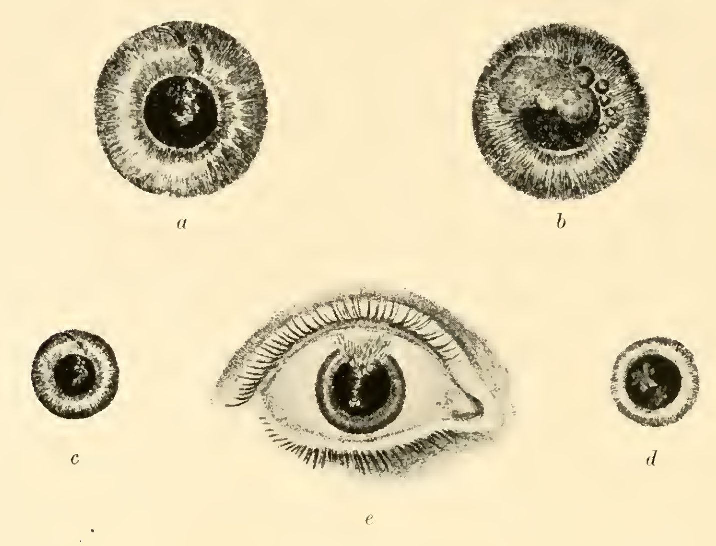


Fig. 24.

Nach Kendall: Über Herpes corneae. Zürich.

a) Zweifach natürliche Größe. Gruppe von Herpesbläschen im Zentrum der Hornhaut, nach oben kleine, infiltrierte, des Epithels entbehrende Stellen.
b) Herpes corneae catarrhalis. Zweifach natürliche Größe. Herpesbläschen nach innen und nach innen oben. Oben und außen ein Geschwür mit tiefem oberen Rand, etwas infiltriert. Die Krankheit besteht seit drei Wochen.
c) Natürliche Größe von *a*.
d) Ulcus herpeticum. Erkrankung des Auges seit acht Wochen.
e) Ulcus herpeticum mit Gefäßbildung. Die Krankheit besteht seit 14 Tagen.

des Anfalls rascher zu heben, war das Übergießen der Hornhaut mit einer $6^{0}/_{0}$ Argentumnitricumlösung und sofortiges Neutralisieren derselben mit Kochsalzlösung erprobt worden. Dadurch wurden die Bläschen zum Platzen gebracht, und waren nach wenigen Tagen die Reizzustände verschwunden.

β) Der Herpes febrilis corneae [Horner (418)].

§ 155. Bei fieberhaften Krankheiten schießen oft gleichzeitig mit Bläschen auf der Haut der Lippen, der Wangen, der Lider unter mehr oder weniger starker Lichtscheu, Injektion, Tränen und Schmerzhaftigkeit des Auges, Bläschen auf der Hornhaut auf.

Hinsichtlich der Ätiologie möchten wir hier eines Falles von Sulzer (504) Erwähnung tun, welcher einen Patienten mit Harnröhrenstriktur und chronischer Zystitis behandelte.

In dem stark eiterhaltigen Urin fanden sich Staphylokokken, Pneumokokken und das Bacterium coli commune. 1891 wurde eine gewaltsame Dilatation der Harnröhre vorgenommen, worauf eine Eruption von Herpesbläschen an der rechten Hornhaut erfolgte. Die forcierte Dilatation der Harnröhre wurde im Februar 1898 wiederholt. Einige Stunden nach der Operation trat heftiger Schüttelfrost auf, die Temperatur stieg auf 41° usw. Als Patient nach dreitägiger Bewußtlosigkeit wieder zu sich kam, war das ganze Gesicht mit Herpesbläschen übersät, mit denen sich auch die Mund- und Rachenschleimhaut bedeckt zeigten. Beide, Bindehaut und Hornhaut, beteiligten sich an dieser Eruption. Das linke Auge heilte aus, auf dem rechten Auge kamen mit Regelmäßigkeit alle drei Wochen frische Nachschübe von Herpesbläschen in der mittleren Hornhautpartie. Dieser Zustand dauerte 8 Monate.

Die diese Eruption begleitenden Schmerzen beschränken sich zuweilen nur auf das Unbehagen, als ob ein Fremdkörper im Auge wäre, zuweilen sind sie aber unerträglich und nehmen einen neuralgischen Charakter an. Diese heftigeren Schmerzen will Wangler (426) schon als Komplikation betrachtet wissen, weil dieselben bei Fällen, welche gleich anfangs durch einen Schlußverband vor sekundärer Infektion geschützt worden waren, gewöhnlich nicht aufzutreten pflegten.

Horner (l. c. [daselbst 331]) sah einmal einen Herpes febrilis auf dem Augenlid in der Ausdehnung eines Fingernagels, bei welchem merkwürdigerweise auch auf der Karunkel ein Herpesbläschen war.

In ihrer anatomischen Erscheinung und in ihrem Verlaufe unterscheiden sich diese Bläschen in nichts von derjenigen Form, welche wir beim Herpes zoster frontalis kennen; nur in bezug auf die Veränderung der Druckverhältnisse des Bulbus und den Umfang der Hornhautanästhesie bieten sie kein so frappantes Bild wie jener. Wir haben sehr selten Gelegenheit diese Hornhautbläschen zu sehen, denn bald nach ihrem Aufschießen platzen sie und hinterlassen eine epithellose Stelle, welche eine ebenso hartnäckige als schmerzhafte Form von Keratitis darstellt. Nach Emmert (419) kann es bei der Bildung nur eines Bläschens bleiben, oder es können sich in der Nachbarschaft desselben in der Verteilung, Maulwurfshügeln ähnlich, andere meist ziemlich rasch nacheinander bilden. Naheliegende konfluieren (vgl. Fig. 24), ihre Verbindungsbrücke ist schmäler als das Bläschen resp. der Substanzverlust selbst, und es erscheint infolgedessen eingeschnürt. Zu dieser Zeit können jene baumartig verzweigten Bilder entstehen (vgl. Fig. d), oder sie werden unregelmäßig dadurch, daß die einzelnen Substanzverluste durch sich abstoßende Fetzen am Rande größer werden. Es können auf diese Weise selbst ausgedehntere flächenhafte Substanzverluste (vgl. Fig. b) zustande kommen und das ursprüngliche Bild kann verwischt werden. Die Substanzverluste haben und behalten in der Mehrzahl der Fälle klaren Grund und klare Ränder, doch können letztere bei verzögerter Heilung grau werden, aufquellen und durch weitere Veränderungen ein gezacktes Aussehen bekommen (vgl. Fig. b).

Die Decke der Bläschen wird wahrscheinlich nicht nur vom Epithel, sondern auch aus einer Lage oberflächlicher Kornealsubstanz gebildet. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß die Tiefe älterer herpetischer Ge-

schwüre sehr bedeutend ist und unter Umständen bis in die mittleren Schichten der Kornea reicht. Wir geben hier die Abbildung des einzigen mikroskopischen Befundes, der bis jetzt von einem herpetischen Substanzverluste der Kornea gemacht werden konnte, durch Haab (503).

Es handelte sich um einen Fall von Herpeseruption von einem sehr schwachsichtigen Auge eines Geisteskranken. Unter starken Reizerscheinungen entwickelte sich eine Herpeseruption, die im oberen Teile der Kornea ein ganz charakteristisches, sich gabelig teilendes Geschwür verursacht hatte. Dasselbe zeigte intra vitam ein ganz typisches, reines, nicht infiziertes Herpesgeschwür.

Während nun die Regeneration eines Epitheldefektes bei normaler Hornhaut z. B. nach Trauma, eine sehr schnelle ist, so zeigt sich beim Herpes corneae

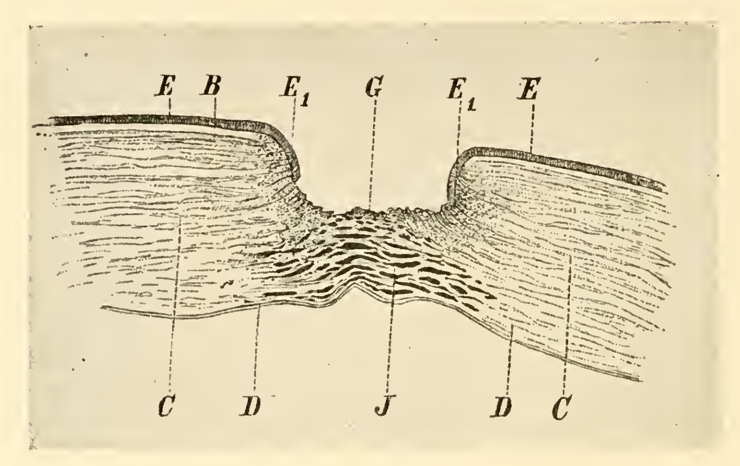


Fig. 25.

Nach Haab im Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie von Ziegler. VIII. Auflage. Jena. G. Fischer 1895.

Herpes febrilis corneae, Ulkus in Reparation begriffen, drei Wochen nach Beginn der Erkrankung.

C Kornea.
B Bowmansche Membran.
D Descemetische Membran.
E Kornealepithel.
E_1 Epithel, welches die Wände der Geschwürsgrube bekleidet.
G Geschwürsgrund infiltriert.
J Infiltrat unter dem Geschwürsgrund.

die Regeneration des Epithels auch bei zarten Defekten meist äußerst verlangsamt. Dieses charakteristische langsame Heilungsbestreben hängt wohl enge mit der bei Herpes in der Regel zu beobachtenden, ganz fehlenden oder nur mangelhaft entwickelten Vaskularisation zusammen. Ob diese wiederum der Ausdruck einer vorhandenen vasomotorischen Störung ist, bleibt dahingestellt.

Auch in dem eben erwähnten Falle Haabs (Fig. 25) ließ die mikroskopische Untersuchung keine Gefäßbildung in der Hornhaut nachweisen.

Der längere Bestand eines herpetischen Substanzverlustes vermehrt selbstverständlich die Gefahr einer Infektion von außen, wonach dann meist auch Hypopyon und Iritis sich entwickelt.

Bezüglich der eigentümlichen Form der herpetischen Geschwüre kommt Hagenauer (424) zum Schlusse, daß die „Furchenkeratitis" von Hansen-Grut, — die „Keratitis dendritica" von Emmert, Haltenhoff, Hock u. a., sowie die „Malaria-Keratitis" von Kipp identisch mit dieser Krankheitsform seien. Emmert und Haltenhoff betrachten jedoch die Keratitis dendritica für eine Krankheitsform sui generis.

Bei der Langsamkeit der Epithelregeneration und bei der Gefahr der Infizierung kommt es leicht zu bleibenden Hornhauttrübungen, und dies um so eher, je tiefgreifender der Substanzverlust der Kornea gewesen. Häufig findet aber auch bei der Heilung eine Regeneration des Epithels ohne bleibende Hornhauttrübung statt und namentlich in denjenigen Fällen, bei welchen die Blasenbildung nur eine oberflächliche gewesen war, und die auch darum rasch heilen.

Zuweilen wird man erst auf die herpetische Natur eines Kornealgeschwürs aufmerksam, wenn ein solches bei gleichbleibendem Umfange trotz längerer Behandlung keine Neigung zur Reparation zeigt.

Nach Hagenauer (424) kann man ganz deutlich durch das genauere Studium der vorhandenen Maculae corneae, welche in der Regel noch die bekannte buchtige Begrenzung zeigen (vgl. Fig. 24b) die früher stattgehabten Anfälle von Herpes corneae febrilis konstatieren.

Bezüglich der Dauer der Erkrankung ergibt sich analog dem, was auch Kendall (427) darüber sagt, daß in inkomplizierten Fällen der Patient kaum vor der vierten Woche aus der Behandlung entlassen werden kann, und daß in komplizierten oft ebensoviele Monate nicht genügen.

Was die Häufigkeit des Herpes febrilis corneae betrifft, so fand Wangler (426) unter 24 651 Kranken der Züricher Augenklinik nur 111 mit Herpes corneae. Nach Kendall (427) fanden sich unter 26 328 Patienten 115.

Für R. Jocqs (420) ist der Herpes corneae eine Form des Herpes zoster ophthalmicus, bei der die Hauptsymptome fehlen. Nach der Beschreibung zweier Fälle macht dieser Autor auf die von ihm beobachtete Hyperästhesie der Kornea, die starke Miosis, gegen welche Atropin fast unwirksam bleibe, im Gegensatz zur Keratitis neuroparalytica aufmerksam. Demgegenüber wurde jedoch in 2 Fällen unter den von Kendall (427) angeführten Beobachtungen eine Anästhesie der Hornhaut gefunden. Dieselbe war nicht auf die ganze Kornea ausgebreitet, sondern beschränkte sich nur auf das Gebiet des Epithelverlustes und ging nach der Epithelregeneration wieder zurück. Wenn aber Galezowski (421) die lokale Anästhesie im Bereiche der Herpeseruption als besonders wichtig bezeichnet, so muß hervorgehoben werden, daß die Anästhesie der Hornhaut vielmehr den Herpes zoster ophthalmicus charakterisiert. Als weitere Komplikationen, welche bei dem letzteren häufig sind, konnte Kendall für den Herpes corneae febrilis bei drei Fällen eine Verminderung des intraokularen Druckes, bei vieren Iritis mit Hypopyon, einmal neuralgische Schmerzen im II. Trigeminus-

aste, in 8 Fällen Iritis als alleinige Komplikation, ebenfalls in 8 Fällen Hypopyon als einzige Komplikation konstatieren.

§ 156. Um festzustellen, ob bei Herpes corneae das Entstehen der Blasen auf nervösem Einflusse beruht, führte Parisotti (422) einen sehr feinen Seidenfaden durch die Peripherie der Kornea in die vordere Kammer und führte ihn 2—3 mm davon entfernt in demselben Hornhautmeridian wieder heraus. Die beiden Enden des Fadens knüpfte er darauf fest zusammen. Die gleiche Operation wurde darauf am gegenüberliegenden Hornhautrande ausgeführt. Nach 8 Tagen glaubte Parisotti auf dem eingeschlossenen Hornhautstück kleine Bläschen bemerkt zu haben und folgert daraus, daß die Bläschenbildung nicht eine Folge der fehlenden Innervation sei, soweit es wenigstens die sensiblen Nerven angehe. Sei dem, wie es wolle, jedenfalls liegt die Ähnlichkeit der Kornealaffektionen beim Herpes febrilis resp. Herp. corneae mit denen des Herpes zoster ophthalmicus, welche sogar, was die Bläschen anbelangt, von Horner für identisch angesehen wurden, nahe. Ferner drängen uns die so häufigen starken Reizerscheinungen am vorderen Bulbusabschnitte resp. die Trigeminusneuralgie bei Herpes corneae febrilis, dann die Hyp- und Anästhesie der affizierten Kornealpartie, der so außerordentlich verlangsamte Heilungsverlauf der kornealen Substanzverluste, das gleichzeitige Aufschießen von Bläschen auf den Lidern und, wenn auch selten, auf der Bindehaut, einerseits die Ähnlichkeit mit dem Herpes zoster ophthalmicus geradezu auf, und es bleibt darum auch wohl kein Zweifel, daß die hier beschriebenen krankhaften Augensymptome in ähnlicher Weise wie beim Herpes zoster ophthalmicus als der Ausdruck einer vasomotorisch-trophischen Störung im Gebiete des Augenastes des Nerv. trigeminus angesehen werden müssen

In dieser Hinsicht gibt folgende Beobachtung Fromagets (505) zu denken.

Eine 20jährige Patientin hatte vor zwei Jahren in der rechten Zervikalgegend einen Abszeß infolge Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen. Jetzt zeigen sich auf der rechten Hornhautmitte interessante Veränderungen als Narben, Geschwüre und Blasen. Die Narben rühren von früheren Geschwüren, und diese von vorausgegangenen Blasen her. Die Blasen sind 3 mm lang, 2 mm breit, haben einen klaren Inhalt, es besteht keine Infiltration der Hornhaut, in der Umgebung aber ein hoher Grad von Anästhesie. Der Druck war an diesem Auge erhöht, es bestand Zyklitis, deren Ursache nicht festgestellt werden konnte. Sorgte man für Herabsetzung des intraokularen Druckes, dann traten die Blasen nicht wieder auf.

Gerhard (790) hat für den Herpes febrilis, der meist am Lippenrande, oft aber auch an anderen Stellen des Gesichtes auftritt, folgende Erklärung abgegeben. Die Nervenzweige des Trigeminus verlaufen mit den im Gesichte sich verzweigenden Gefäßen durch die engen Knochenkanäle. Während im Kältestadium des Fieberanfalles eine Kontraktion der Gefäße erfolgt, wird im Hitzestadium durch die Ausdehnung derselben ein Druck auf die Nervenäste ausgeübt, welch letzterer reflektorisch die Bläscheneruption hervorruft.

γ) Der Herpes zoster ophthalmicus.

§ 157. Der Herpes zoster ist eine entzündliche Hautaffektion, welche durch das Auftreten von Bläschen entsprechend den Endausbreitungen eines sensiblen Nerven charakterisiert ist. Eine Verbreitung dieser Effloreszenzen im Bereiche des Nervus supratrochlearis und supraorbitalis faßt man gewöhnlich unter der Bezeichnung Herpes zoster frontalis s. ophthalmicus zusammen. Beim Herpes zoster werden die Lider, sowohl das obere als das untere, Sitz der Effloreszenzen, wenn dieselben längs des Verlaufs des I. und II. Astes des Nerv. trigeminus auftreten. Erfahrungsgemäß trifft aber die überwiegende Mehrzahl aller Trigeminusaffektionen den I. Ast des Nerv. quintus. Da die sämtlichen Verzweigungen des I. Astes: der Nerv. frontalis mit dem N. supraorbitalis und supratrochlearis, der Nerv. nasociliaris mit dem hier allein in Betracht kommenden Aste, dem Nerv. infratrochlearis und Nerv. lacrymalis sich in dem oberen Lide ausbreiten, so kommt es auf den Sitz der Effloreszenzen an, um die eine oder die andere Verzweigung als affiziert zu betrachten. Ist wie auf Fig. 28 die Haut der äußeren Lidkommissur mitbetroffen, so fällt dies einer Erkrankung des Nerv. lacrymalis zur Last, ist zugleich die Haut des inneren Lidwinkels und der Nasenseite mitbetroffen, so ist der Nerv. infratrochlearis der Schuldige. Meist wird jedoch nur der Supratrochlearis und Frontalis, und zwar einseitig befallen. Unter 20 Fällen der Zusammenstellung Wanglers (426) war nur einmal der II. Ast befallen. Kendall (427) hat in ihrer Dissertation ebenfalls einen dahingehörigen Fall beschrieben. Siehe auch den Fall I, V und VI der Dissertation von Pacton (434) und den Fall Samelsohns S. 159. Bei der Seltenheit der Fälle ist es wohl gerechtfertigt, kurz noch hier zwei Beobachtungen aus der Augenabteilung des hiesigen Krankenhauses anzuführen (Dr. Mannhardt).

L. C., 33 Jahre alt. Kornea frei, linke Stirn, linke Nase, sowie das obere und untere Augenlid (vgl. Fig. 15, S. 35) mit Bläschen besetzt und gerötet.

B. E., 26jähriges Dienstmädchen. Seit vier Jahren Anschwellung der rechten Augengegend, bis an die Haargrenze reichend.

Rechts Ödem der Lider und der Umgebung bis über die Haargrenze hinaus, in der Mittellinie wie abgeschnitten. Conjunctiva palpebrarum hyperämisch. Die Conjunctiva bulbi zeigt starke Chemosis. Das Sekret in der Lidspalte enthält reichlich Xerosebazillen, Staphylo- und Streptokokken.

Auf der ganzen geschwollenen Partie Blasenbildung. Die Stelle entspricht dem Ausbreitungsgebiete des N. supraorbitalis. Bulbus frei.

Vier Tage später wurde auch der Bezirk des II. Astes des Trigeminus von der Herpeseruption ergriffen.

In diesem letzteren Falle war also anfänglich nur der Ramus ophthalmicus erkrankt, durch einen Nachschub verbreiteten sich aber die Bläschen auch auf den II. Ast.

Selten ist auch das Befallenwerden aller sensiblen Äste des Trigeminus, wie in einer Beobachtung von Moers (430), vgl. Fig. 29, oder der einzelnen kleineren Äste.

So beschreibt Rossander (431) einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus, dem inneren Aste des N. infraorbitalis allein entsprechend, und Haltenhoff (432) einen Herpes im Bereiche des Nasoziliaris ohne Beteiligung des Frontalis und Lakrymalis.

Im zweiten Falle von Moers (l. c.) bestand ein Herpes doppeltseitig symmetrisch an Wange und Kinn, also auf die Partien des III. Astes beschränkt.

Die Bläscheneruption kann auch die Schleimhaut der Nase befallen, wie in der Beobachtung von Joy Jeffries (506) und in den Fällen 1, 5 und 6 von Pacton (434), außerdem finden wir auch Angaben über Verstopfung der Nase wie z. B. in einem Falle von Hutchinson (507).

§ 158. Nicht selten wird die Erkrankung eingeleitet durch allgemeines Unbehagen, gastrische Störungen und Fiebererregungen, bis dann plötzlich durch Ausbruch des Herpes die wahre Natur des Leidens hervortritt. Bei anderen aber entwickelt sich die Krankheit unvermittelt, wie in dem folgenden Falle aus der Augenabteilung des allgemeinen Krankenhauses (Dr. Mannhardt).

M. H., 22jähriges Dienstmädchen. Seit zwei Tagen, nachdem Patientin vorher ganz gesund gewesen war, plötzlich heftige, schießende Schmerzen in der Umgebung des linken Auges und der linken Kopfhälfte. Auf der Stirn und dem linken Oberlide zahlreiche Bläschen. Unterhalb des Auges finden sich nur einige wenige, isoliert stehende bis nach der Nasenspitze hin. Das obere Lid, auf welchem sich einige Effloreszenzen fanden, ist sehr gerötet und ödematös, das untere nur wenig, so daß das Öffnen der Lidspalte kaum mehr gelingt. Konjunktiva gerötet, Kornea klar.

§ 159. Am häufigsten gehen **Schmerzen** mit dem Charakter der Neuralgie mehr oder weniger lange Zeit dem Aufschießen der Bläschen voraus, oder dieselben setzen gleichzeitig mit der Herpeseruption ein, wie in einem Falle von Cohn und Jacksch (510). Wenn nun auch in seltenen Fällen beim Herpes zoster ophthalmicus begleitende Schmerzen nach den Angaben von Hardy (508) und Bärensprung (509) in der Tat fehlen können, so gehören dieselben doch zu den konstantesten und quälendsten Symptomen dieser unangenehmen Krankheit. Nur bei wenigen hören die Schmerzen im Gebiete des befallenen Nerven mit der Bläscheneruption auf, so z. B. in dem Falle von Saemisch und Kock (438), bei vielen aber überdauern sie mehr oder weniger lange die Bläscheneruption. Bei 98 Kranken aus der Zusammenstellung Hybords (445) war dies 27 mal der Fall. Bei denjenigen Beobachtungen aber, bei welchen, wie z. B. im Falle Mackenzie (393), die Bläscheneruption von den Schmerzen um drei Monate überdauert wurde, oder wie im Falle Vernon (433), wo die Neuralgie vor Ausbruch des Herpes einen Monat dauerte, oder wie in der Beobachtung 2 von Pacton (434), bei welcher die Neuralgie im Supraorbitalis 25 Jahre lang bis zum Ausbruche des Herpes zoster bestanden hatte, darf man wohl annehmen, daß ein Herpes zoster als Komplikation zu einer vorhanden gewesenen Neuralgie hinzugetreten war. Die Schmerzen sind oft plötzlichen Exazerbationen unterworfen, sie können unerträglich werden; sie steigern sich zuweilen nachts und rauben dem Patienten die Nachtruhe. Die Schmerzen bleiben meist auf das Gebiet des Ramus ophthalmicus beschränkt, sie können aber auf die anderen Äste des Trigeminus irradiieren, wie z. B. in dem Falle von Cohn und Jacksch (510),

bei welchem neben der Supraorbitalneuralgie noch reißende Schmerzen in den Zähnen auftraten, und der Mund weniger geöffnet werden konnte. In der Beobachtung 2 von Hutchinson (507) gingen der Bläscheneruption und der Supraorbitalneuralgie Schmerzen im Okziput und im Halse voraus. Bei einem anderen Falle dieses Autors war auch die Gegend des Processus mastoideus schmerzhaft, bei einem Falle von Bowater (511) auch das Ohr. Am häufigsten jedoch beschränken sich die Schmerzen auf diejenigen Zweige des Trigeminus, welche den Sitz der Herpeseruption bilden.

Schmerzen im Bulbus finden wir oft angegeben. Dabei ist das Auge leicht reizbar, zeigt Lichtscheu und Injektion. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht die folgende Beobachtung von Gould (191).

Dieser behandelte einen Patienten, der nach einer unzweifelhaften Erkältung an Photophobie und Tränenlaufen, verbunden mit den heftigsten Schmerzen, erkrankt war und außer einer hochgradigen Hyperämie der Konjunktiva und leichter Verschleierung der Papille keinerlei Entzündungserscheinungen darbot. Nach drei Wochen trat eine Iritis und am 35. Tage plötzlich eine typische Eruption von Herpes zoster am oberen und unteren Lide auf.

Gould glaubt die Ursachen dieser Erscheinungen in einer Trigeminusaffektion suchen zu dürfen, in einer peripheren Neuritis, die er als „Ophthalmo-Neuritis“ bezeichnen möchte. Die vasomotorischen Beziehungen des Ramus ophthalmicus sollen hierbei die plötzliche, ausgedehnte und persistierende Bindehautrötung erklären, entweder mittels direkter Einwirkung auf die Kapillaren, oder auf dem Wege einer Reflexneurose. Dieselben Beziehungen wären auch für die Tränensekretion und Lichtscheu gültig. Der außerordentliche und unaufhörliche Schmerz sei eine ganz natürliche Folge. Die Iritis oder Uveitis sei als ein späterer und sekundärer Zustand zu deuten, der entweder durch die Fortpflanzung der Entzündung von der nervösen Substanz auf das Stroma, oder durch vasomotorische Störungen hervorgerufen worden sei. Die Komplikation der Papillitis und Retinitis könne ebenso erklärt werden.

Samelsohn (441) beobachtete folgenden hochinteressanten Fall:

Ein 18jähriges Mädchen stellte sich wegen eines starken Reizzustandes ihrer beiden Augen vor. Die Untersuchung ergab eine ganz leichte katarrhalische Affektion beider Conjunctivae, mit welcher die heftigen subjektiven Beschwerden von Lichtscheu, Kopf- und Augenschmerzen in keinem richtigen Verhältnisse zu stehen schienen.

Tags darauf hatten die Schmerzen bedeutend zugenommen, die Augen waren außerordentlich lichtscheu und boten das Bild einer tiefen perikornealen Injektion, ohne daß an der Kornea, der Iris, die eine exakt reagierende Pupille darbot, oder an den übrigen Formgebilden sich die geringste Veränderung darbot, aus der die perikorneale Injektion gedeutet werden könnte.

Am nächsten Tage zeigte sich nebst Steigerung der vorhandenen Symptome, unter denen jetzt in erster Reihe der heftige Kopfschmerz hervortrat, eine fleckige Röte der Stirn und beider Lippenpaare, desgleichen eine solche der Infraorbitalregion, bis zur Nase und den Lippen ausstrahlend. Am nächsten Morgen war das typische Bild eines doppeltseitigen Herpes zoster facialis im Bereiche des I. und II. Astes vorhanden.

Mit dem Ausbruche der Herpeseruption war jede subjektive, wie objektive Reizerscheinung von seiten des Auges verschwunden.

In direktem Zusammenhang mit dieser Schmerzhaftigkeit des Bulbus und der gesteigerten Empfindlichkeit des Trigeminus überhaupt steht die Lichtscheu, über welche von so vielen Autoren im Beginne des Leidens berichtet wird. Sie ist eines der häufigsten und charakteristischsten Symptome beim Herpes zoster ophthalmicus und erklärt sich leicht aus der gesteigerten Reizung, welche im sensiblen Trigeminusgebiete herrscht (vgl. S. 85, § 91).

§ 160. Mit dem Auftreten des Herpes rötet sich die Haut und wird ödematös, so daß sie sogar zur Verwechslung mit Erysipel führen kann, wie in einem von Danlos (435) beobachteten Falle. Hier schwankte durch mehrere Tage die Differentialdiagnose zwischen Herpes und Erysipel, insbesondere wegen retroaurikularer Drüsenschwellung und starkes Ödem der ganzen Gesichtshälfte. Die Diagnose auf Herpes wurde wesentlich auf Grund der Erscheinung gestellt, daß die Zone der Bläschen von anästhetischen Stellen durchsetzt war, an welchen ein Nadelstich kaum gespürt wurde. Ähnlich verhielt es sich im folgenden Falle (Abteilung des Herrn Professor Lenhartz).



Fig. 26.
H. L., 43jähriger Arbeiter. Narbenbildung nach Herpes zoster ophthalmicus.

H. L., 43 Jahre alt, Arbeiter, immer gesund gewesen.

Am 7. VI. 1900 fiel Patient gegen eine Mauer und trug eine Beule an der rechten Seite des Kopfes davon.

Am 13. VI. Schwellung und Rötung der Umgebung derselben, welche allmählich auf die ganze rechte Gesichtshälfte übergriff und den Eindruck eines Erysipels machte.

Stat. praesens 15. VI.: Die ganze rechte Gesichtshälfte geschwollen und gerötet. Die Schwellung schneidet mit scharfem Rande ab. Auf der geschwollenen Haut zahlreiche gelbe Bläschen mit trübem Inhalte. Das rechte Auge ist durch Ödem der Lider vollständig geschlossen. An der rechten Seite des Halses ist die Haut sehr stark ödematös geschwollen. Die Kopfhaut ist rechts ebenfalls ödematös und mit Bläschen bedeckt. Die Anordnung der Bläschen entspricht dem Verlaufe des oberen Trigeminusastes.

Die Pupillenverhältnisse normal.

Die ungetrübte Kornea zeigt herabgesetzte Empfindlichkeit.

Die Konjunktiva des rechten Auges stark injiziert.

Die Schwellung der Haut ist auch auf die Augenlider des linken Auges übergegangen.

22. VI. An Stelle der früheren Bläschen braun pigmentierte Narben, siehe Fig. 26. Der obere rechte Trigeminusast ist am Augenwinkel stark druckempfindlich. Patient klagt über starke Schmerzen in der rechten Kopfhaut.

2. VII. Die Sensibilität im I. Trigeminusaste herabgesetzt mit scharfer Trennungslinie in der Mitte.

7. VII. Klagen über halbseitige Schmerzen rechts in der Kopf- und Stirnhaut. Die Konjunktivalinjektion geringer.

12. VII. Photographie aufgenommen siehe Fig. 26.

18. VII. Die Konjunktivitis dauert rechts noch fort.

17. VII. Konjunktiva nicht mehr injiziert.

Zuweilen besteht, wie im Falle Ginsberg (436) nur eine fleckweise Hyperämie ohne Schwellung der Haut in dem Gebiete, auf welchem dann die Herpesbläschen aufschießen — dabei sind gewöhnlich die Lymphdrüsen des Ohres geschwollen.

Meist schießen jedoch auf einer ödematös geröteten Hautfläche die Bläschen auf, die teils vereinzelt stehen, teils sich zu großen Blasen vereinigen wie in den Abbildungen Figur 27 und 31. Die Bläscheneruption kann dabei sich auf einzelne Zweige des Ramus ophthalmicus beschränken, oder über alle Äste desselben gleichmäßig verteilt sein, hauptsächlich ist aber das innere Drittel der Stirn und die darüber liegende Hälfte der behaarten Kopfhaut befallen. Zuweilen findet man auch die Bläschen reihenweise in vertikalen Linien oder in Gruppen angeordnet. Vgl. Fig. 31, S. 166. Auch auf der Nasenschleimhaut finden sich dieselben, wie schon früher hervorgehoben wurde.



Fig. 27.

Luise P., 6 Jahre altes Mädchen. Herpes zoster ophthalmicus. Konfluieren der Bläschen.

Häufig hat es bei einer einmaligen Eruption von Bläschen sein Bewenden. In anderen Fällen aber schießen schubweise die Bläschen auf wie in dem S. 163 erwähnten Falle Bowmans und dem folgenden Falle unserer Beobachtung.

Luise P., 6 Jahre alt. Kleines, gut genährtes Mädchen (Abteilung des Herrn Professor Lenhartz): Fig. 27.

10. VII. 1900. Eltern und Geschwister gesund. Vor Jahresfrist litt das Kind nach Aussage der Eltern an derselben Stelle genau an dem nämlichen Ausschlag, der es jetzt seit 8 Tagen auf der rechten Stirn befallen hat.

Auf der letzteren, genau mit der Mittellinie abschneidend und die Höhe des äußeren Augenwinkels nach unten hin nicht überschreitend, Zosterblasen oft von recht beträchtlicher Größe, welche sich auch auf die behaarte Kopfhaut erstrecken. Die größte Blase hat eine Ausdehnung von 4 : 1,5 cm. Dieselben sind von einem feinen, zarten Hofe umgeben, ragen mit ziemlich steil ansteigenden Wänden 2 mm empor und zeigen in der Mitte eine leichte Delle. Der Inhalt ist trüb serös. Die großen Blasen sind aus kleinen konfluiert. Eine zirka einpfenniggroße Blase vom Margo supraorbitalis hat ein deutlich hämorrhagisches Zentrum. Einzelne feine Bläschen finden sich am oberen Augenlide.

Bei Berührung der rechten Hornhaut besteht Anästhesie derselben, ebenso im Gebiete des N. frontalis dexter. Berührungen werden hier nicht empfunden.

Die Hornhaut ist absolut klar, die Konjunktiva nicht injiziert.

Die Pupillen sind gleich weit, von prompter Reaktion.

Die Bewegungen der Bulbi frei.

Leichtes Ödem des Oberlids.

13. VII. 1900. Nachschübe von neuen Bläschen auf der rechten behaarten Kopfhälfte, während die Blasen auf der Stirn im Eintrocknen begriffen sind.

16. VII. 1900. Die Anästhesie ist nicht mehr nachweisbar. Keine Schmerzen im Gebiete des alterierten Nerven.

24. VII. 1900. An Stelle der kleinen Bläschen glänzend weiße, in der Mitte etwas eingesunkene Narben. Der Bezirk der größeren Blasen noch mit Borken bedeckt.

§ 161. Die Zahl der Eruptionen ist eine sehr wechselnde. Sie kann so bedeutend sein, daß die einzelnen Bläschengruppen konfluieren (siehe Fig. 27 und 31), oder nur schmale Zwischenräume freibleiben. In anderen Fällen ist nur Rötung und Schwellung, und ganz vereinzelt ein Bläschen vorhanden, wie in dem folgenden von uns beobachteten Falle.

Während einer Zeit, in welcher epidemisch Herpes zoster auftrat, bekam eine blühende 45jährige Dame nach einer sehr erhitzenden Radeltour mit kaltem Regen plötzlich heftige Schmerzen im Gebiete des rechten Frontalis, dann leichte Rötung und Schwellung der Haut. Auf derselben kam es zur Entwicklung von nur einem Bläschen. Nach 4—5 Tagen trat aber auch auf der rechten Hornhaut eine Bläscheneruption hervor. Die Kornea sowohl, wie das ganze Gebiet des I. Astes war in der Empfindlichkeit herabgesetzt, wiewohl noch heftige Schmerzen in der Stirn fortbestanden.

§ 162. Der anfänglich seröse Inhalt der Bläschen trübt sich bald, wird eitrig und trocknet schließlich zu einer Kruste ein, die ein mehr oder weniger tiefes Geschwür deckt, wie in der folgenden Beobachtung:

Katharina T., 64 Jahre alt. Fig. 28. Patientin wurde seither wegen Phlegmone am Beine in der chirurgischen Station behandelt. Vor mehreren Tagen trat plötzlich links Konjunktivitis und Bildung eines sehr schmerzhaften Herpes zoster ophth. auf.

16. X. 98. Gegend über dem linken Auge bis zur Haargrenze und darüber hinaus gerötet, geschwollen, schmerzhaft und aus verschiedenen kleinen und großen Pusteln lebhaft nässend, einzelne Blasen mit hämorrhagischem Inhalt. Lider des linken Auges gerötet und ödematös. Starke Konjunktivitis links.

Auf dem rechten Auge geringe Konjunktivitis ohne Lidödem.

Nach Erweiterung beider Pupillen durch Atropin ergibt sich, daß die beiden Linsen in ihren hinteren Rindenschichten diffus grauweißlich getrübt sind.

Projektion beiderseits richtig S = 1 in 2 Meter.

16. XI. Das Gebiet des linken Nerv. trigeminus (Nerv. supraorbitalis) ist noch sehr schmerzhaft und gerötet; keine nässenden Stellen mehr vorhanden. Nachts heftige neuralgische Schmerzen. L. Kornea normal. Es besteht noch lebhafte Konjunktivitis.

15. XII. Schmerzen etwas gebessert. Die Gegend des linken Nerv. supraorbitalis ist aber noch sehr druckempfindlich.

22. II. 99. Seit mehreren Wochen ist Patientin fast ganz schmerzfrei. Gutes Allgemeinbefinden. Noch starke Rötung über dem linken Nerv. supraorbitalis und mäßige Konjunktivitis. Linsen unverändert. (Auf Wunsch entlassen.)

Weil nun beim Herpes zoster der geschwürige Substanzdefekt in das Korium eindringt, so bleiben auch meist durch das ganze Leben hindurch die Narben sichtbar, im Gegensatze zum Herpes febrilis, denn bei diesem ist meist immer die Epidermis nur durch Flüssigkeit abgehoben, und findet auch demgemäß eine Restitutio in integrum statt. Oft noch spät im Leben kann man an dem Sitze dieser Narben, eventuell im Vereine mit Hornhauttrübungen, nachweisen, daß das betreffende Individuum einmal von einem Herpes zoster ophthalmicus befallen gewesen war. Nicht alle Blasen hinterlassen jedoch eine Narbe, es gibt auch Fälle, ohne daß solche zurückbleiben, wie in den Beobachtungen von Joy Jeffries (506), Bowman (512) und Charcot (513). Die Narben sind anfangs rot, werden aber später glänzend weiß.



Fig. 28.

Katharina T., 64 Jahre alt. Herpes zoster ophthalmicus. Krustenbildung.

Die Dauer der Eruption beträgt ungefähr drei Wochen.

Nach der Eruption bleibt die Haut häufig lange reizbar und kongestioniert.

§ 163. Die kutane Sensibilität ist meist nach der Eruption vermindert oder aufgehoben. Zuweilen besteht auch schon die Abnahme der Sensibilität vor der Eruption. Nicht selten tritt die Sensibilitätsstörung in der Form der Anaesthesia dolorosa auf. Wie lange diese Sensibilitätsstörungen anhalten, läßt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, weil die meisten Menschen nach einigen Wochen sich der Beobachtung entziehen. Horner (418) konnte noch $1^1/_2$ Monate nach Ablauf des Herpes eine sehr bedeutende Herabsetzung der Sensibilität und Vergrößerung der Tastkreise an der erkrankt gewesenen Hautstelle nachweisen. Bowman (512) erzählt, daß bei einem

seiner Patienten noch ein Jahr lang nach der Eruption die Haut der Stirn, taub und doch schmerzhaft gewesen sei. Michel (638) beobachtete nach zwei Jahren noch partielle Anästhesie der Kornea.

Kutane Hyperästhesien wurden seltener beobachtet.

§ 164. Nach Horner (418) ist beim Herpes zoster ganz regelmäßig eine bedeutende Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten nachzuweisen, welche selbst bis zu 2° gehen kann und ebenfalls eine außerordentlich lange Dauer besitzt. Horner konnte sie noch $1^1/_2$ Monate nach dem Ausbruche nachweisen.

§ 165. Das Lebensalter hat keinen Bezug auf die Frequenz des Herpes zoster ophthalmicus, wie wir später sehen werden.

Bilaterales Auftreten des Herpes zoster ophthalmicus.

§ 166. Nach Cohn (440) gilt für die Hutchinsonsche Behauptung, daß der Zoster ophthalmicus nie symmetrisch auftrete (der sich auch Jacksch (437) in seiner Übersicht über 50 bis dahin [1870] genau beschriebenen Fälle anschließt), dasselbe, wie für seine Behauptung, wonach er nie zweimal auftritt; beide haben beinahe, aber nicht ganz absolut Gültigkeit. Jorisenne kennt nach von Rothmund zwei Fälle doppeltseitiger Erkrankung, einen von Laillier (514) und einen eigenen. Samelsohn (441) berichtet bei einem typischen Zoster des ersten und zweiten Trigeminusastes über beiderseitige Bläscheneruptionen der Stirn, Lider, Infraorbitalgegend und Lippen bei einem 18jährig. Mädchen. Schließlich erwähnt Schieß (442) einen ganz ähnlichen Fall, in welchem das Ausbreitungsgebiet der Effloreszenzen dem eben genannten entsprach. Auch Jaclard (443) hat einen doppeltseitigen Herpes zoster ophth. beobachtet, bei welchem auf dem einen Auge sich eine Keratitis neuroparalytica entwickelt hatte. — Douglas (444) teilt im Gegensatze zu Hebra, Trousseau, A. Jamisson und den beiden oben genannten Autoren Hutchinson und Jacksch ebenfalls einen Fall von beiderseitigem Ausbruche eines Herpes zoster im Bereiche des sensiblen Verbreitungsbezirks des N. trigeminus mit.



Fig. 29.
Doppeltseitig symmetrischer Herpes zoster ophthalmicus et facialis nach Moers (430).

Der 18jährige Patient erkrankte an heftigem Kopfschmerz, Erbrechen und Hautausschlag am Kopfe und Hals. Puls und Temperatur waren normal. Auf begrenzter, entzündeter Basis saßen zahlreiche Bläschen mit klarem Inhalte. Relativ am stärksten war die linke Gesichtshälfte befallen. Eine Stelle befand sich an der Nasenwurzel (Margo supraorbitalis), eine zweite unter der Orbita, eine dritte auf der linken Nasenhälfte, einige Stellen im Schnurrbart, auf der linken Oberlippe, am oberen Teil des Helix links, aber auch hinten und unten am Hals zwischen den Rändern des Sternokleidomastoideus und Trapezius. Rechts saßen Bläschen an der Regio supraorbitalis, am Kinn, an der Wange, unter dem Arcus zygomaticus, an der Schläfe. Nach dem Ausbruch der Bläschen verlor sich der Schmerz. Abheilung nach 8 Tagen.



Fig. 30.

Doppeltseitig symmetrischer Herpes zoster facialis nach Moers (430).

In der folgenden Beobachtung von Moers (430) waren symmetrisch beide Hälften des ganzen Gesichts befallen.

Patient, $6\frac{1}{2}$ Jahr alt. 21. XI. 65 fing er an über heftigen Kopfschmerz zu klagen, zu dem sich Appetitlosigkeit, Übelkeit und Aufstoßen gesellte. Am folgenden Tage rötete sich die Haut des Gesichts und fing an zu brennen. Der Kopfschmerz nahm an Intensität zu. Die Röte wurde intensiver, und es erschienen an verschiedenen Stellen des Gesichts Gruppen von kleinen mit klarem Inhalte versehene Bläschen. Am 2. November war fast das ganze Gesicht voller Ausschlag. Es bestand eine auffällige Symmetrie in der Verteilung des Exanthems (siehe Fig. 29). Am 27. November ließ der Kopfschmerz nach. Die Bläschen begannen einzutrocknen. Anfangs Dezember war der Knabe wieder vollständig hergestellt. Das Brennen des Gesichts verlor sich nur ganz allmählich.

Im zweiten Falle von Moers (430), siehe Fig. 30, waren symmetrisch nur Zweige des II. und III. Astes befallen.

Das Verhalten der Lider und des Tränenapparates beim Herpes zoster ophthalmicus.

§ 167. Das Oberlid ist oft geschwollen, gerötet und zeigt sich als mehr oder weniger dicker Wulst, der kaum oder gar nicht über die Pupille gehoben werden kann. Das Lidödem steigert sich, wenn die Augenbrauen und die Lidhaut selbst von Bläschen besetzt sind. Gewöhnlich sitzen die letzteren am inneren Winkel und an der Augenbraue, wie in der folgenden Beobachtung:

Martha K., 5 Jahre alt. Links Herpes zoster ophth. im Bereiche der linken Nasenhälfte, der linken Stirn und behaarten Kopfhaut (siehe Fig. 31). Das linke Oberlid stark ödematös. Das linke Auge stark lichtscheu mit vermehrter Tränensekretion. Schmerzen im linken Auge und der linken Stirn. Der Korneal- und Konjunktivalreflex links ganz aufgehoben. Rechts deutlich vorhanden.

Längere Zeit nach der Eruption blieb die Hornhaut völlig normal.

Nach achttägigem Bestehen des Herpes zeigte sich die linke Hornhaut anästhetisch.

In derselben befinden sich 4—5 feinste Pünktchen von grauer Farbe, welche ziemlich oberflächlich in verschiedenen Schichten des Hornhautgewebes gelegen sind.

4. XII. 1899. Bei genauer Betrachtung mit der binokularen Lupe ist ein großer Bezirk um die Mitte der Hornhaut graulich getrübt, das Epithel wie mit Fett überzogen. Unter der Epitheldecke eine gitterwerkartige Trübung von ungleicher Dichte, abwechselnd mit gesättigteren, rundlichen Trübungen, die bei genauer Einstellung meist in den vorderen Hornhautschichten liegen, von denen aber eine mit Sicherheit in die tieferen Hornhautschichten lokalisiert werden kann. Bei durchfallendem Lichte mit dem Planspiegel ist keine Trübung zu gewahren. Anfänglich war die Konjunktiva gereizt und geschwollen. Zur Zeit tränt noch das Auge. Die Sensibilität der linken Kornea ist stark herabgesetzt. Der Lidschlag beiderseits gleichmäßig. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die Reaktion auf Licht ist ziemlich gleich prompt.

7. XII. 1899. Bei durchfallendem Lichte auch heute keine Trübungen der Hornhaut zu erkennen. Der größte Teil der Kornea ist wie mit feinen einzelnen Stippchen durchsetzt, nur an der Peripherie ist „das Gitterwerk“ zu erkennen. Die Trübungen haben an Sättigung zugenommen und machen den Eindruck einer leichten parenchymatösen Keratitis. Gefäße sind nicht zu erkennen.

Der Korneal- und Konjunktivalreflex der linken Seite ist völlig aufgehoben.

18. III. 1900. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die Reaktion auf Licht ist beiderseits gleich prompt.

Die Sensibilität ist auf der linken Kornea entschieden gegen rechts herabgesetzt. Manchmal bleibt auch hier der reflektorische Lidschluß aus.

In der Kornea befinden sich noch interstitielle, strichförmige Trübungen. Es besteht noch eine leichte perikorneale Injektion.



Fig. 31.

Martha K., 5 Jahre alt. Herpes zoster ophthalmicus. Lid und Nasenhaut ödematös. Entwicklung und Konfluieren der Bläschen in drei vertikal verlaufenden Reihen.

Nur selten sitzen die Bläschen an der äußeren Partie des Oberlides, siehe Fig. 28. Sitzen dieselben, wie in Fig. 31, an der inneren Nasenhälfte, so zeigt auch das Unterlid ein leichtes Ödem. Sind aber Bläschen auf dem Unterlide vorhanden, dann ist auch fast immer die Wange und Nase der gleichen Seite Sitz der Eruption. Das Ödem erstreckt sich auch leicht auf die Nasenwurzelgegend und die Nasenfläche der nicht affizierten Seite.

Sitzen die Effloreszenzen nicht direkt auf der Haut des Lides, wie in Fig. 27, dann ist auch das Ödem des Oberlids ein geringes.

§ 168. Da der Herpes zoster meist mit neuralgischen Schmerzen im I. Aste beginnt und subjektiv dieselben auch während der Krankheit fortdauern, so ist mit dem Auftreten des Herpes gewöhnlich eine stärkere Tränensekretion verbunden (vgl. S. 78). Im Falle Ginsberg (436) machte sich eine Störung des Nerveneinflusses auf die Tränendrüse insofern geltend, als das Auge der affizierten Seite manchmal schußweise von Tränen überschwemmt wurde.

Die vermehrte Tränensekretion ist hier wohl meist reflektorisch bedingt, und darum tritt sie auch häufig in denjenigen Fällen von Herpes zoster ophth. auf, in welchen das Gebiet des Ramus lacrymalis freigeblieben war. Ist der Bezirk dieses Astes aber mitaffiziert, so kann man die oft reichlichen Tränen wohl als von einem direkten Reiz dieses Nerven abhängig betrachten. O. Wyss (515) fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Tränendrüse in seinem Falle von Herpes zoster ophth.: Injektion der Gefäße, zellige Infiltration an verschiedenen Stellen und kleine Abszesse im Drüsengewebe.

Die Beteiligung des Bulbus an der Affektion.

§ 169. Was die Häufigkeit der Miterkrankung des Bulbus bei den Fällen von Herpes zoster anbelangt, so hat Hybord (445) unter 98 Fällen 44 mal den Bulbus affiziert gefunden.

Pacton (434) fand unter 126 Fällen 89 mal das Auge affiziert.

Bei Kock (438) stellt sich das Verhältnis wie 80 zu 46.

Hutchinson (446) hatte die Behauptung aufgestellt (das sog. Hutchinsonsche Gesetz), daß der Bulbus nur dann ergriffen würde, wenn eine Bläscheneruption auf der Nasenfläche der gleichen Seite eine Mitbeteiligung des N. nasociliaris anzeige, denn vom Nasoziliaris gehe die Radix longa zum Ganglion ciliare (vgl. Fig. 18, S. 39) und außerdem 1—3 Nervi ciliares longi zum Bulbus. Ferner gebe der Nasoziliaris in dem Infratrochlearis sensible Fasern an die Konjunktiva, Karunkel, den Saccus lacrymalis, das obere Lid, die Braue und die Nasenwurzel. Sein Ast, der N. ethmoidalis, versorge aber die Nasenspitze und Nasenflügel außen und innen. Werde also der N. nasociliaris vor seiner Teilung in die beiden Äste und vor Abgang der Radix longa affiziert, so sei anzunehmen, daß Bulbus und Nase der gleichen Seite auch ergriffen würden.

Zahlreiche spätere Beobachter hatten die Richtigkeit dieses Satzes bestätigt, so unter vielen anderen Sattler (447), der in einem Falle den I. Ast des Trigeminus mit Einschluß des N. nasociliaris und Beteiligung des Auges, in einem zweiten Falle den I. und II. Quintusast mit Ausschluß des Nasoziliaris und Freibleiben des Auges betroffen fand. Ferner Emmert (448), Gosetti (449) und Pacton (434). Auch zwei von unseren Beobachtungen sprechen für dieses Gesetz.

In einer Selbstbeobachtung Samelsohns (441) trat nach starken Reizerscheinungen des rechten Auges eine Herpesbläscheneruption lediglich auf der rechten Seite der Nasenspitze auf.

Bei einzelnen Beobachtungen kam jedoch das Hutchinsonsche Gesetz erst im weiteren Verlaufe der Beobachtung zur Geltung.

So berichtet Hutchinson (450) selbst über einen 64jährigen Mann, bei welchem sich der Herpes auf der Stirn, der oberen Nasenhälfte und auf der Backe entwickelt hatte. Zunächst war das Auge frei geblieben, allein mehrere Wochen später erkrankte er an heftiger Keratitis und Iritis.

Weitere klinische Beobachtungen haben jedoch gezeigt, daß dieses Gesetz zwar für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, daß es aber durchaus keine absolute Gültigkeit beanspruchen darf.

So führt z. B. Jacksch (437) zwei Fälle von Bowman an, in welchen das Auge mitergriffen wurde, wiewohl nur der Nervus frontalis befallen war.

Vernons (433) Fall III zeigte trotz fehlendem Herpes im Bereiche des Ramus nasalis eine Ulzeration der Hornhaut.

Coppez (452) erzählt zwei Fälle, in welchen trotz Hornhautbeteiligung Eruptionen an der Nasenseite fehlten.

Cohn (440), Fall IV, veröffentlichte eine Beobachtung, bei welcher ein Herpes zoster sich streng an die Ausbreitung des II. Trigeminusastes hielt, was schon an und für sich selten ist. Das Merkwürdige in dem Falle lag aber darin, daß sich derselbe mit einer Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes komplizierte, obgleich überhaupt kein Zweig des ersten Astes, geschweige denn der Ramus nasociliaris ergriffen war.

Bei den folgenden Fällen war der Nasoziliaris zwar befallen, das Auge aber frei geblieben.

So beobachtete Douglas (444) einen 18jährigen Patienten, welcher an heftigem Kopfweh und Bläschenausschlag am Kopf und Hals erkrankt war. Auf begrenzter entzündeter Basis saßen zahlreiche Bläschen mit klarem Inhalte. Relativ am stärksten war die linke Gesichtshälfte befallen. Eine Stelle befand sich an der Nasenwurzel (Margo supraorbitalis), eine zweite unter der Orbita, eine dritte auf der linken Nasenhälfte ohne Augenkomplikation.

In Jeffries' (451) Beobachtung hatte bei einem 80jährigen Manne die Eruption die ganze Ausbreitung des I. Astes inne. Die Konjunktiva und Kornea waren nicht mitergriffen.

Auch in der Beobachtung von Moers (430) blieben beide Konjunktiven und Hornhäute frei (vgl. Fig. 29), wiewohl symmetrisch beide Nasenhälften befallen waren.

Wadsworth (453) will in einem analogen Falle das Freibleiben des Bulbus bei Befallensein des Nasenrückens und der Nasenspitze aus einer von Turner beschriebenen anormalen Nervenausbreitung erklären. Diese bestand darin, daß der N. frontalis einen langen zarten Infratrochleariszweig abgab, der sich zum Ramus infratrochlearis des N. nasociliaris gesellte, wodurch die beobachtete Erkrankung der Stirn, des oberen Lides und der Nase bis zur Spitze ohne Beteiligung des Bulbus erklärt werden konnte. Der Ausschlag hatte sich eben auf das Ausbreitungsgebiet des Ramus frontalis beschränkt. Da in diesem Falle durch den erwähnten Zweig jenes Gebiet die Nase einschloß, so wurde diese in Mitleidenschaft gezogen. Der Ramus nasociliaris samt Ganglion ciliare war verschont geblieben. Deshalb blieb auch der Bulbus frei.

Wir glauben nicht, daß alle Abweichungen vom Hutchinsonschen Gesetze durch eine anormale Nervenausbreitung erklärt werden müssen. Bevor aber nicht festgestellt worden ist, welche Segmente längs der nervösen Bahnen des Quintus erkranken können, um überhaupt den Herpes zoster zu erzeugen, muß die gültige Beantwortung dieser Frage in suspenso bleiben.

Das Verhalten der Konjunktiva beim Herpes zoster ophth.

§ 170. Injektion und Schwellung der Konjunktiva ist die häufigste Komplikation von seiten des Bulbus bei dieser Krankheit.

Daß aber trotz Affektion des größten Teiles des I. Astes die Konjunktiva normal bleiben kann, zeigt unser Fall (siehe Fig. 27, S. 161), bei welchem allerdings auch der Nasoziliaris nicht mitbeteiligt war.

Häufig ist die Konjunktiva nur hyperämisch und in gleicher Intensität gerötet, wie wir dies bei der einfachen Quintusneuralgie so häufig zu beobachten Gelegenheit haben. Daneben kommt aber auch eine wirkliche Konjunktivitis mit Chemosis und Vermehrung der Sekretion zustande.

In den Fällen, bei welchen die Hornhaut affiziert ist, sehen wir immer die Bindehaut oder wenigstens die subkonjunktivalen Gefäße injiziert. Umgekehrt kommt aber Injektion der Bindehaut ohne Mitergriffensein der Hornhaut zur Beobachtung, wie in unserem Falle Fig. 28, S. 163.

Auch Ollivier (456) beschreibt einen Fall mit gleichzeitigem Auftreten eines Herpes zoster ophthalm. und maxillaris super. Trigemini. Die Konjunktiva war gerötet und geschwollen, die Kornea aber frei.

Steffan (458) erwähnt ebenfalls einen 36jährigen Patienten, bei welchem das rechte Auge nur an Konjunktivitis erkrankt war, entsprechend dem stark geschwollenen Lide.

Auch Hybord (445) konnte bei seiner Zusammenstellung in 18 Fällen eine Injektion der Konjunktiva ohne Mitbeteiligung der Hornhaut konstatieren.

Blachez (457) berichtet über einen Fall von Herpes zoster, der die linke Stirnhälfte, Nasengegend, die Lider und das Auge befallen hatte. Während Chemosis und Konjunktivitis gleich im Beginne konstatiert wurde, stellten sich erst nach Verlauf von 8 Tagen nach der Hauteruption oberflächliche Hornhautulzerationen ein.

Hinsichtlich der Nichterkrankung der Kornea bei diesen Fällen muß man jedoch aufs sorgfältigste und womöglich unter Benutzung der binokularen Lupe untersuchen, weil oft nur ganz leichte, fleckweise Trübungen des Hornhautgewebes beim Herpes zoster ophth. neben starker Schwellung der Konjunktiva beobachtet werden.

Die Konjunktivalinjektion geht sehr häufig als Begleiterscheinung der prämonitorischen Neuralgie dem Auftreten der Bläschen voraus, wie z. B. im Falle Ginsberg (436):

Hier war anfänglich nur fleckweise Hyperämie der Stirnhaut ohne Schwellung, aber mit starker Chemose der Konjunktiva vorhanden. Nach 4 Tagen kam erst die Bläscheneruption zustande und abermals nach 4 Tagen zeigten sich erst Hornhauttrübungen.

In diesem Falle leitete also eine starke Konjunktivalaffektion gewissermaßen das Auftreten des Herpes zoster ein.

§ 171. Zuweilen beobachtet man auch auf der Konjunktiva selbst das Auftreten von Herpesbläschen beim Zoster ophthalmicus.

So fand Scriven (460) eine Pustel auf der Konjunktiva und leichte Hornhauttrübung, Sichel jun. [bei Hybord (445, S. 153)] sah eine am Kornealrande.

Lagarde (459) berichtet über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus, bei welchem die Augenaffektion im Auftreten dreier Bläschen auf der Conjunctiva bulbi bestand, welche hier eine anästhetische Stelle hinterließen.

Sehr zahlreich und phlyktänenartig traten die Bläschen in der Beobachtung von Currie-Ritschie (bei Hybord, l. c. S. 145) auf.

Pacton (434, Fall V) beobachtete Bläschen auf der Conjunctiva palpebrarum.

Arlt (461) sah einen Patienten, bei welchem neben dem Herpes zoster ophthalmicus eine Herpeseruption auch am Bulbus sich gezeigt hatte, denn er fand ganz analog den Narben an der Korneoskleralgrenze auch eine ziemlich tiefgreifende Narbe, deren Grund bläulich weiß erschien.

§ 172. Zu dieser Beobachtung Arlts ist zu bemerken, daß man auch zuweilen eine wahre Episkleritis beim Herpes zoster zu sehen bekommt [vgl. auch Kendall (427) S. 29], und daß meist dabei Hornhautaffektionen vorkommen, welche sich dann mit breiter Basis bis zum Sitze der Episkleritis am Korneoskleralrande erstrecken. Auch sieht man während des Heilungsstadiums dabei im Skleralgewebe einzelne inselförmig umschriebene, stark gerötete Stellen, die vielleicht auf in der Konjunktiva vorhanden gewesene Pusteln hindeuten, deren geschwüriger Zerfall sich bis auf die Oberfläche der Sklera erstreckt haben mag.

So beobachteten wir kürzlich einen Herpes zoster ophthalmicus bei einer älteren Dame, bei welcher die Herpeseruption auf den Ramus frontalis und die behaarte Kopfhälfte sich beschränkte, die Nase aber ganz frei geblieben war, und wo trotzdem ein hellstreifenförmiges, halbdiffuses parenchymatöses Infiltrat mit gestippter Kornealoberfläche an der temporalen Hälfte der linken Kornea beobachtet wurde und unmittelbar im Anschlusse daran die Konjunktiva und das episklerale Gewebe sich stark injiziert und infiltriert hatte, genau so wie bei einer Episkleritis. Auch hier sah man bei der Heilung fleckweise sehr viel stärker injizierte inselförmige Partien lange bestehen bleiben, nachdem die vorher gerötet gewesene Umgebung dieser affizierten Skleralpartie schon lange wieder abgeblaßt war. Dieselben schienen der Ausdruck trophischer Störungen im Konjunktival- und oberflächlichen Skleralgewebe gewesen zu sein.

Bei dem Patienten von O. Wyss (342) zeigte sich als mikroskopischer Befund die Konjunktiva zellig infiltriert und in dem subkonjunktivalen Zellgewebe mikroskopisch kleine Abszesse.

Kendall (427) fand unter 17 Fällen von Herpes zoster ophth. 3 mal solche mit Skleritis.

§ 173. Den Sensibilitätsstörungen der Konjunktiva nach der Herpeseruption ist fast von keinem Autor Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Pacton (Fall IV, l. c.) berichtet über einen Fall von Blachez, bei welchem die Konjunktiva am Hornhautrande vollständig anästhetisch war, und bei welchem sich auch an anderen Stellen der Konjunktiva hypästhetische Punkte vorfanden.

Die Affektion der Hornhaut beim Herpes zoster ophthalmicus.

§ 174. Wie aus den folgenden Zusammenstellungen hervorgeht, beteiligt sich die Hornhaut ungefähr in einem Drittel der Fälle von Herpes zoster ophthalmicus. So fand:

Hybord	(445)	unter	98	Fällen von H. z. o.	36	mal die	Kornea	affiziert
Wangler	(426)	„	20	„ „ „	6	„ „	„	„
Kendall	(427)	„	19	„ „ „	11	„ „	„	„
Kock	(438)	„	80	„ „ „	20	„ „	„	„
Hutchinson	(446)	„	18	„ „ „	10	„ „	„	„
			235		83			

Cohn (l. c. 159) teilt die Alteration der Hornhaut beim Herpes zoster in folgende Rubriken ein und bringt dafür klinische Belege:

1. Zosterbläschen,
2. Geschwüre: a) oberflächliche, b) tiefe, c) Ulcus serpens,
3. die nicht-suppurative Keratitis: a) oberflächliche, b) tiefe,
4. die Keratitis neuroparalytica.

Wer viele Fälle von Herpes zoster gesehen hat, wird zugeben müssen, daß diese Einteilung schon darum etwas gekünstelt ist, weil bei ein und demselben Falle oft oberflächliche Geschwüre mit interstitiellen Trübungen, oder Phlyktänen mit punkt- oder strichförmigen Trübungen in den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms, oder interstitielle Trübungen allein vorkommen, kurz, von typischen Erkrankungen der Hornhaut keine Rede sein kann, und bei den meisten Fällen Kombinationen dieser Einteilungsgruppen beobachtet werden.

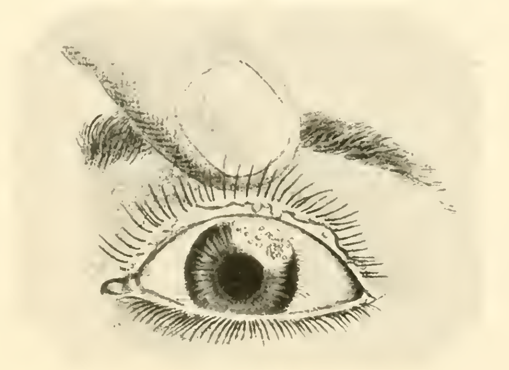


Fig. 32.
Bläschen auf der Hornhaut bei Herpes zoster ophth. nach Kendall (427).

Was die Bläschen anbelangt, so hielt es Horner (418) für zweifellos, daß auch beim Herpes zoster ophthalmicus die erste Erscheinung eine Reihe von wasserhellen Bläschen ebenso, wie bei den eingangs geschilderten Arten von Herpes sei. Diese Ansicht hat jedoch nicht recht Eingang gefunden. Tatsache bleibt aber, daß wie beim Herpes corneae nervosus und febrilis auch beim Herpes zoster ophthalmicus die gleichen Bläschen auf der Hornhaut auftreten können. So bildet Kendall (427) den folgenden Fall ab, Fig. 32:

R., 17 Jahre alt, 1870. Am ersten Tage bestand Schmerz im linken Auge, am folgenden auch im Kopfe. Linke Stirn und oberes Augenlid gerötet und geschwollen, und zwar reicht die Grenze der erkrankten Partie genau nur bis zur senkrechten Mittellinie der Stirn und zu einer durch die nach außen verlängerte Lidspalte gebildeten Linie. Die Röte ist nicht diffus, sondern besteht aus vielen größeren und kleineren roten Flecken, auf welchen Gruppen von mit hellem Serum gefüllten Bläschen sitzen. Am oberen äußern Teile der Stirn sind dieselben meist zu Borken vertrocknet. Ähnliche Plaques finden sich auch in der behaarten Kopfhaut bis zur Sagittal-Linie. Das Lid ist ödematös geschwollen, kann höchstens eine Linie gehoben werden, sein äußerer und innerer Rand ist mit ähnlichen Bläschen bedeckt, wie sie sich an der Stirn finden, die Konjunktiva des oberen Lides zeigt dieselben nicht. Die Conjunctiva bulbi nach außen ödematös geschwollen. Das untere Lid ist von der Krank-

heit ganz frei, eine Linie nach außen vom unteren Tränenpunkte findet sich ein Bläschen, gleich denen des oberen Augenlidrandes, der obere, äußere Kornealrand zeigt eine Reihe kleiner Bläschen. Die Temperatur auf dem erkrankten Bezirke ist erhöht.

Außerdem hat noch O. Wyss (342) in seinem Falle zahlreiche Bläschen auf der Hornhaut und Konjunktiva beobachtet, die sich nachher in kleine Geschwürchen umwandelten und mikroskopisch untersucht wurden.

Andere wieder beobachteten einzelne oder mehrere Phlyktänen auf der Hornhaut analog denen, welchen wir so häufig bei skrofulösen Kindern begegnen, so Hutchinson (516), Johnen (517) und Galezowsky (518).

Berlin (462) hatte bei einer kleinen Zosterepidemie in einigen Fällen das Epithel der Hornhaut sackförmig abgehoben gesehen.

Häufig findet man die Oberfläche der Hornhaut leicht getrübt, nicht glatt, ohne daß eigentliche Epitheldefekte nachzuweisen wären. Bei anderen wieder ist die Oberfläche getrübt und das Epithel wie mit Nadeln gestippt.

Wieder bei anderen sind größere oberflächliche Epithelverluste vorhanden, ohne daß uns der Nachweis ihrer Abstammung von Bläschen gelänge.

Hutchinson (l. c.) sah auf der ganzen Korneaoberfläche zerstreut leichte, oberflächliche Ulzerationen, welche auf der unteren Hornhauthälfte tiefer ins Gewebe reichten.

Wangler (426) fand in einem Falle über die ganze Hornhaut verbreitet kleine oberflächliche, subepithelial gelegene rundliche Trübungen, wie alte Maculae von verschiedener Größe.

Auch sieht man nicht selten die Kornea leicht diffus getrübt und im Bereiche der Trübung einzelne dichtere rundliche Fleckchen mit verwaschenen Grenzen.

Dann wieder kombinieren sich oberflächliche mit tieferen Affektionen, indem wir in verschiedenen Schichten der Hornhaut liegende, strichförmige, gitterartige oder rundliche Trübungen bemerken, während auf der Oberfläche seichte oder tiefere Substanzverluste vorhanden sind, entweder mit klarem Grunde, oder im Übergange zum Geschwür.

§ 175. Sehr häufig treten beim Zoster ophth. parenchymatöse Trübungen der Kornea auf, die entweder aus Punkten und namentlich aus Streifen, welche oft Gitterform zeigen, bestehen, oder keine Struktur zeigen. Diese Trübungen sind nicht selten einem Wechsel in der Form und der Örtlichkeit unterworfen, wie in unserem Falle K. S. 165—166 und in einer Beobachtung von Wangler (l. c. S. 33). Bei vielen ist das Hornhautepithel über diesen parenchymatösen Trübungen leicht getrübt und wie mit Stecknadeln gestippt, bei anderen klar. Theoretisch von ganz besonderer Bedeutung ist aber, daß diese parenchymatösen Infiltrate auftreten können, ohne daß überhaupt eine oberflächliche Läsion vorhanden gewesen zu sein braucht. In letzter Zeit ist von Sulzer (465) gerade dies Verhalten besonders betont worden. Wenn dem gegenüber Cohn (l. c. 163) hervorhebt, „freilich beweisen weder die von Sulzer noch die sonstigen beschriebenen Fälle mehr, als daß der betreffende Beobachter zur Zeit der Untersuchung keine Zeichen einer stattgehabten oberflächlichen Läsion konstatieren konnte“, so scheint uns dies doch zu skeptisch. Freilich steht fest, daß geringfügige oberflächliche Hornhautveränderungen

von schweren tiefen Alterationen jener Membran gefolgt werden können, wir haben aber Fälle von Herpes zoster mit starker parenchymatöser Trübung der Hornhaut ohne oberflächliche Epithelverluste bei Patienten gesehen, bei denen jegliche exogene Infektion ausgeschlossen werden konnte.

Auch in dem S. 166 Fig. 31 abgebildeten Falle K. haben wir fleckweise interstitielle Trübungen unter unseren Augen auftreten sehen, ohne daß irgendwelche oberflächlichen Substanzverluste, auf die wir extra mit dem Hornhautmikroskop gefahndet hatten, nachzuweisen gewesen wären.

Hinsichtlich der fleckigen Hornhauttrübungen ist nach Wangler (426) die Vermutung wohl gerechtfertigt, daß sie der Ausdruck einer Erkrankung derjenigen Gewebsteile sind, welche erkrankten Nervenfasern benachbart liegen. Denn wir dürfen wohl annehmen, daß die beim Herpes zoster bis in die feineren Verzweigungen des N. trigeminus nachgewiesene Entzündung auch auf einzelne periphere Ästchen sich ausbreitet, und so das anliegende Gewebe mitaffiziert.

§ 176. Wie bei allen Substanzverlusten der Hornhaut kann sich auch gelegentlich einmal durch Infektion ein Ulcus serpens entwickeln, wie in einem von Cohn (440) aus der Fuchsschen Klinik beschriebenen Falle, wobei es dann auch zur Panophthalmitis kommen kann, wie in den von Coppey (464) angeführten Fällen von Hybord, Girand und Galezowsky.

Sehr selten entwickelt sich durch endogene Infektion bei Herpes zoster ein Abszeß in der Hornhaut, wie in einem von Adler (463) mitgeteilten Fall. Ferner Fall VIII von Pacton (434) und der ebendaselbst auf S. 34 angeführte Fall.

Eine dahin gehörige Beobachtung wurde in der Augenabteilung des Allg. Krankenhauses zu Hamburg von Herrn Dr. Mannhardt angestellt.

2. IV. 1895. Ein 60jähriger Mann, seit drei Wochen krank, hatte nach seiner Angabe die Kopfrose gehabt.

Status praes.: Die rechte Seite des behaarten Kopfes, die rechte Stirn, das rechte obere Lid und die rechte Nasenhälfte waren mit runden Herpesgeschwüren und Borken dicht besetzt. Heftiges Jucken und starke Schmerzen.

Die Hornhaut zeigt nahe dem Zentrum ein größeres Infiltrat in den tieferen Schichten und ein 1,5 mm hohes Hypopyon.

Am 13. VI. Iridektomie wegen zentralen Hornhautflecks. Heilungsverlauf gut.

Am 24. IX. immer noch Schmerzanfälle im Bereich des I. Astes, aber nur leicht.

Wie unzweckmäßig eine wie oben angeführte Gruppierung der Hornhautaffektion beim Herpes zoster ist, beweist folgende Polemik Cohns (l. c. S. 165) gegen Ginsberg (436) bei Gelegenheit der Beschreibung der Keratitis neuroparalytica.

„Wenn Ginsberg behauptet: bei Herpes zoster frontalis wird häufig die Hilfe des Augenarztes wegen Keratitis neuroparalytica in Anspruch genommen, so begeht er, wohl um die Seltenheit seiner weiteren Komplikation mit Okulomotoriusparese noch mehr hervorstechen zu lassen, eine unbewußte Übertreibung. Denn im Handbuche von Graefe-Sämisch wird von Sämisch und Michel unter Zoster ophthalmicus eine neuroparalytische Affektion der Hornhaut überhaupt nicht erwähnt, so daß Hirschberg (470) seinen 1879

vorgestellten Fall als den ersten mit dieser Komplikation bezeichnete. Allerdings übersah er dabei den 1876 veröffentlichten Fall Adlers (463). Von dem mir leider nicht zugänglichen Falle da Fonsecas (471) abgesehen, habe ich keine weiteren diesbezüglichen Veröffentlichungen in der Literatur getroffen, so daß, wenn auch andere Beobachtungen über diese Komplikation wohl gemacht worden sind, sie doch zu den ungewöhnlichsten Vorkommnissen gehört. Es ist eine auffallende, bisher nicht gewürdigte Tatsache, daß, trotzdem die Läsion des Ganglion Gasseri resp. des ersten Trigeminusastes beide Erkrankungen, den Zoster ophthalmicus und die Keratitis neuroparalytica zu bedingen vermag, diese beiden, gegen Ginsberg, sich doch nur äußerst selten miteinander kombinieren."

Wir können hierin Cohn nicht beipflichten. Denn Ginsberg scheint, wie auch wir, jede Affektion des Hornhautparenchyms als Keratitis neuroparalytica zu bezeichnen, während Cohn offenbar nur diejenigen Fälle hierher gezählt wissen will, welche, wenn er dies auch nicht ausspricht, einen tiefen, konkavförmigen Substanzverlust zeigen. Wir erblicken in allen diesen Keratitisformen resp. in diesen verschiedenartigen Trübungen mit und ohne Zerfall des Hornhautgewebes nur die Äußerungen einer mehr oder weniger intensiven Ernährungsstörung des Hornhautgewebes in seinen verschiedenen Schichten mit oder ohne sekundäre Infektion, wobei wir als leichteste Affektion die Bläschenbildung auf der Hornhaut betrachten, als schwerste den totalen nicht aufzuhaltenden Zerfall des Hornhautgewebes wie in der

Beobachtung Krolls (751), wo bei einem Herpes zoster frontalis am Auge eine Keratitis, die mit ganz leichter diffuser Trübung begann, dann trotz beständigen Schlusses des Auges und Okklusionsverbands ganz rapid zu einem bedeutenden, eitrigen Infiltrat des äußeren Randes der Kornea führte, das sich ringförmig ausbreitete und geschwürig zerfiel.

Analoge Fälle beschreiben Hybord (l. c. Observation 1), ferner Richel als Fall 98 in der Sammlung Hybords und Giraud-Teulon als Fall 96 ebendaselbst.

Wie und wo Cohn jedoch die Grenze ziehen will zwischen dem den Herpes zoster ophthalmicus komplizierenden mehr oder weniger tiefen Hornhautzerfall, wie ein solcher in der Zusammenstellung von Hybord durch die Fälle 50, 60, 75, 76 beobachtet ist, und einer Keratitis neuroparalytica, bleibt uns unverständlich.

Wir werden uns nachher noch eingehender mit der Keratitis neuroparalytica zu beschäftigen haben.

§ 177. Auffällig ist in einzelnen Fällen von Herpes zoster das späte Auftreten der Keratitis.

So berichtet Blachez (457) über einen Fall von Zoster, der die linke Stirnhälfte, Nasengegend, Lider und Auge befallen hatte. Während Chemosis und Konjunktivitis gleich im Beginne konstatiert wurden, stellten sich erst nach Verlauf von mindestens acht Tagen nach der Hauteruption oberflächliche Hornhautulzerationen ein.

Horstmann (468) berichtet über einen Fall von einem rechtsseitigen Herpes zoster frontalis bei einem 30jährigen Individuum. Erst 29 Tage nach dem Auftreten der Effloreszenzen im Bereiche des I. Astes zeigte sich ein zirkumskriptes Infiltrat auf der rechten

Hornhaut und zwei kleine Bläschen mit trübem Inhalte am lateralen Rande desselben. Später Iritis. Nach 1½ Jahren Maculae corneae mit normaler Empfindlichkeit.

Schieß-Gemuseus (472) sah bei einem an Herpes zoster ophthalmicus erkrankten Patienten sieben Tage nach Ausbruch des Hautausschlags eine diffuse Trübung der bisher intakten Kornea, welche sich später zu zwei großen zirkumskripten Infiltraten verdichtete. Letztere vaskularisierten. Ehe es zur Heilung kam, exulzerierte noch eines von denselben.

Die oberflächlichen Trübungen können sich völlig wieder verlieren.

Die Geschwüre setzen selbstverständlich dauernde Trübungen.

Die parenchymatösen Trübungen können verschwinden oder als leichte Nebel bestehen bleiben.

Daß die meisten Fälle von H. z. o. ohne Hornhautkomplikation verlaufen, wurde bereits eingangs erwähnt, jedoch empfiehlt es sich, auch diese Fälle aufs sorgfältigste mit der binokularen Hornhautlupe zu untersuchen. Man wird dann bei einem gewissen Prozentsatze doch auch die Hornhaut mit ergriffen finden in der Form leichter rauchgrauer, inselförmiger Trübungen, die mit dem unbewaffneten Auge und bei seitlicher Beleuchtung gar nicht oder kaum gesehen werden, und die namentlich dann nicht fehlen werden, wenn die Bindehaut oder das Ziliargefäßsystem stark injiziert ist.

§ 178. Hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen der Hornhaut beim Herpes zoster ophth. darf man wohl annehmen, daß im allgemeinen die Anästhesie derselben gleichzeitig mit der des Gesichtes auftritt und dann, wie in den meisten Fällen, nach der Eruption der Bläschen während des Übergangs in die Borkenbildung.

So war es wenigstens bei einer Beobachtung Blachez' (siehe Hybord l. c. S. 74). Meist besteht eine Hypästhesie, bei einer Reihe von Fällen jedoch auch eine vollständige Anästhesie. So war z. B. im Falle 19 von Kendall der linke Bulbus vollständig anästhetisch. Die linke Seite der Stirn war nur in der Empfindung herabgesetzt.

In der Beobachtung IV von Hybord (l. c. S. 25) bestand Anaesthesia dolorosa des Bulbus. Das Auge war schmerzhaft; die Kornea vollständig unempfindlich und die benachbarte Konjunktiva war ebenfalls anästhetisch, die Kornea aber klar.

Hier war also trotz vollständiger Anästhesie dieselbe klar geblieben.

In einer Reihe anderer Fälle tritt die Hornhautanästhesie regionär auf und ist lediglich über den getrübten Partien vorhanden.

So war in dem Fall VI von Hybord nur die opake Kornealfläche unempfindlich, während die der gesunden Partie ihre Sensibilität behalten hatte.

Im Falle I von Wangler besaß die Conjunctiva bulbi normale Empfindlichkeit, im unteren äußeren Hornhautquadranten waren acht zerstreute, kleine, rundliche, graue Flecke in einem Bereiche vorhanden, in welchem die Unempfindlichkeit der Hornhaut gerade am ausgesprochensten war.

Bei einem von Horstmann (468) beobachteten Zoster ophthalmicus traten Hornhautulzerationen auf. Das zwischen denselben liegende Hornhautgewebe war nicht anästhetisch.

Wenn daher in einer Reihe von Fällen das Gebiet der Sensibilitätsstörung mit dem der Trübungen auf der Hornhaut zusammenfällt, so ist doch dieses Verhältnis kein absolutes.

Denn einesteils berichtet Wangler (l. c. S. 33) über einen Fall von Herpes zoster des I. Astes und einen von Herpes des I. und II. Astes, bei welchen trotz

ausgesprochener Anästhesie der Kornea keinerlei Trübungen aufgetreten waren, andererseits (im Falle III) war die ganze Kornea vollständig anästhetisch, während in der Mitte derselben eine leichte diffuse Trübung bestand. Und wiederum in einem Falle von Saemisch (469) war die Hornhaut empfindlich geblieben, trotz einer vorhandenen parenchymatösen Trübung, die allerdings später wieder zurückging.

Bei einzelnen Fällen entwickelte sich die Anästhesie der Hornhaut beträchtlich später als die Trübungen, so z. B. in der Beobachtung von Wangler.

Hier fand sich nahe am unteren Rande der Kornea ein vaskularisiertes, rundes Geschwür, nur ganz wenig infiltriert. Die Sensibilität war im Bereiche des Supraorbitalis und Nasoziliaris vermindert. Dagegen war die Sensibilität der Kornea intakt und ebenso die der Konjunktiva. 15 Tage später aber waren in dem Zentrum der Hornhaut in den vorderen Schichten einige kleine, rundliche verwaschene Fleckchen sichtbar. Daselbst besteht jetzt eine Anästhesie, während die übrige Kornea normal sensibel ist.

Diese Anästhesie der Hornhaut kann ziemlich lange bestehen, wie wir auf S. 163 mitgeteilt haben.

Komplikation des Herpes zoster ophth. mit Erkrankung des Uvealtraktus.

§ 179. Die Pupille ist bei den meisten Fällen von Herpes zoster ophthalmicus etwas verengt. Die Reaktion ist träge, die Pupille erweitert sich auf Atropin. Bei den mit Iritis einhergehenden Fällen ist die Verengerung selbstverständlich eine noch auffallendere, und es treten dabei durch hintere Synechien bisweilen dauernde Formveränderungen der Pupille auf. So war dieselbe in einem Falle von Hutchinson doppelt so weit, als auf dem gesunden Auge, weil sie durch hintere Synechien fixiert und auch dadurch unbeweglich war. Bei denjenigen Fällen, bei welchen sonst noch die Pupille mydriatisch erweitert und ohne Reaktion angegeben wird, sind offenbar Komplikationen mit Okulomotoriuslähmung usw. vorhanden gewesen, wie z. B. im Falle I von Wangler (es bestand Akkommodationslähmung, Mydriasis, Ptosis und Neuritis optica neben dem Herpes zoster ophth.).

Iritis.

§ 180. Beim Herpes zoster ophthalmicus beobachten wir auch ein isoliertes Vorkommen von Iritis.

So entzündete sich am vierten Tage nach der Bläscheneruption bei einem Patienten von Hutchinson (446) die Iris. Es traten hintere Synechien auf, die jedoch durch Atropin gesprengt wurden.

Überhaupt ist für gewöhnlich die Iritis von mittlerer Intensität, relativ selten, so daß hintere Synechien zurückbleiben, wie z. B. bei einer Beobachtung Horstmanns (468), wo sie nicht durch Atropin überwältigt werden konnten. Die Iritis entwickelt sich meist schleichend und verschwindet schnell. Zuweilen zeigt sich die Iris auch nur etwas verfärbt.

Gewöhnlich kommt die Iritis erst nach der Bläscheneruption zur Entwicklung. Unter 43 Fällen Hybords ist nur in einem Falle die Iritis und

Keratitis den Hauterscheinungen vorausgegangen (siehe daselbst den Fall Joy Jeffries S. 67). Auf den Fall Gould (191) mit Anschluß eines Herpes zoster ophth. an eine bereits seit drei Wochen bestehende Iritis serosa hatten wir bereits S. 159 aufmerksam gemacht.

Ein besonders bemerkenswerter Fall war der von Machek (476), in welchem die Iris in Form ganz umschriebener Knoten beteiligt war, welche rasch zerfielen und zu reichlichen Blutungen in die vordere Kammer Veranlassung gaben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung seines Falles fand Wyss (342) das Irisgewebe ansehnlich verdickt und mit Lymphzellen, namentlich in der Nähe der vorderen Fläche, infiltriert.

Was das Verhältnis der Iritis zur Keratitis anbelangt, so ist ihr gemeinschaftliches Vorkommen sehr häufig, isoliert tritt aber Keratitis bei Herpes zoster ophth. häufiger auf, als Iritis ohne Keratitis, wie aus der folgenden Statistik ersichtlich ist:

Autor	Zahl der Herpes zoster ophth.-Fälle	Kerato-Iritis	Iritis isoliert	Keratitis überhaupt	Iritis überhaupt
Hybord	98	16	5	36	22
Koek	80	10	—	—	14
Kendall	17	—	3		—

Gewöhnlich entwickelt sich die Keratitis und dann die Iritis, es kann aber auch das Umgekehrte stattfinden, also die Iritis zeitlich vor der Keratitis hervortreten, wie in einem Falle von Bowman (512), in welchem am vierten Tage nach der Bläscheneruption eine Iritis konstatiert wurde, und erst am 18. Tage ein schwerer Zerfall der Hornhaut begann.

Zuweilen kommt auch mit der Lage der Hornhauttrübung korrespondierend eine partielle Iritis zur Entwicklung.

So hatten wir selbst Gelegenheit, bei einem Herrn einen Herpes zoster ophthalmicus zu beobachten mit gitterförmig interstitiellen Hornhauttrübungen in breiter Fläche vom Hornhautscheitel nach außen bis zur Peripherie sich erstreckend. Gerade unter dieser teilweise getrübten Hornhautfläche war das Irisgewebe partiell entzündet, verfärbt, und der Pupillarrand breit mit der vorderen Linsenfläche verwachsen. Auch bestand längs des getrübten Hornhautsegments, entsprechend der entzündeten Irispartie, Ziliarinjektion.

Hybord (l. c. Fall II) erwähnt eines Falles von Herpes zoster ophthalmicus, bei welchem das Auge während der zwei ersten Wochen nach der Eruption gesund geblieben war. Erst gegen Ende der vierten Woche, wenige Tage nach einem Nachschub des Herpes, trat eine Iritis auf.

Analog bezüglich der Keratitis verhielt sich die Kornea in einer Beobachtung Jaekschs (437). Hier trat am 30. November der Herpes auf, am 6. Dezember entwickelten sich von neuem Bläschen an der Seite der Nase, am 12. des gleichen Monats zeigten sich dann drei feine Infiltrate der Hornhaut.

§ 181. In seltenen Fällen kommt es auch zu Iridozyklitis und Chorioidealveränderungen. So erwähnt Pacton (l. c. S. 34) zwei Fälle von Iritis serosa bei Herpes zoster ophthalmicus.

In einem Falle Sattlers (447) bestanden Glaskörpertrübungen neben Irishyperämie und Hornhautabschilferungen. Bei einer Beobachtung von Noyes (474) trat nach Iridochorioiditis beiderseitige Erblindung auf. Unter seinen 80 Fällen von Herpes zoster fand Koch (438) vier solche.

Der Fall XI von Cohn (l. c.) aus der Fuchsschen Klinik zeigte Iridozyklitis. Es handelte sich um einen 38jährigen Patienten mit rechtsseitigem Herpes zoster ophthalmicus. Im Verlaufe desselben entwickelte sich eine zarte, tiefe Keratitis und eine Iridozyklitis mit zahlreichen Präzipitaten. Ebenso im Falle XII und XIV von Cohn.

Nicht gerade so selten finden wir in den Zusammenstellungen der Kasuistik Keratitis mit Hypopyon angeführt. Ob die Eiterzellen dabei nun der Kornea, der Uvea oder beiden entstammen, ist schwer zu sagen. Es genügt hier darauf hingewiesen zu haben. Bezüglich eines Beispiels verweisen wir auf einen Fall von Dor (478), in welchem Keratitis mit Hypopyon gefunden wurde.

Beim Herpes zoster ophthalmicus erkranken Kornea und Iris selten, wenn die Eruption nicht das Gebiet der Äste des Nasoziliaris befallen hat. Ist jedoch die ganze Seite des Nasenflügels von Bläschen bedeckt, so sind Iris und Kornea der Gefahr einer schweren Erkrankung ausgesetzt, wiewohl dies nicht als ein Gesetz hingestellt werden darf, welchem Fehler Hutchinson (vgl. S. 167), wie dort erwähnt, verfallen war.

Komplikation des Herpes zoster ophthalmicus mit Linsentrübung.

§ 182. Collins (473) demonstrierte einen Fall von Trigeminuslähmung mit gleichzeitig einsetzender Linsentrübung derselben Seite. Das andere Auge blieb in jeder Hinsicht normal.

Das Merkwürdige an dem Falle ist, daß die nicht innervierte und vor äußeren Schädlichkeiten geschützte Linse erkrankte, während die anästhetische Kornea 8 Monate hindurch ihre normale Durchsichtigkeit bewahrte.

Vielleicht liegt bei der Seltenheit des Falles nur ein zufälliges Zusammentreffen des Beginns der Linsentrübung mit dem Herpes zoster zugrunde.

Die Herabsetzung des intraokularen Drucks.

§ 183. Nach Horner (418) ist ferner eine starke Herabsetzung des intraokularen Drucks beim Herpes zoster ophthalmicus zu beobachten, eine Erscheinung, die von vielen Forschern bestätigt wird.

So berichtet Goldzieher (466) über einen Fall von Herpes zoster, bei welchem sich die brechenden Medien trübten und eine Spannung von T—2 zu konstatieren war.

In jener früher zitierten Beobachtung Horstmanns (468) war am neunten Tage der Erkrankung der charakteristische Hautausschlag, fünf Tage später die Konjunktivalinjektion erfolgt. Nach weiteren 10 Tagen, nachdem die Hyperästhesie der Haut bereits einer Anästhesie gewichen war, zeigte sich eine kleine Hornhauttrübung bei normaler Tension. Dann kamen Hornhautulzerationen, jetzt war auch Hypotonie nachweisbar. Später trat noch Iritis hinzu. Nach erfolgter Heilung blieben Maculae corneae und hintere Synechien zurück.

Die Refraktionserhöhung im Falle Ginsberg (436) ist wohl aufzufassen als bedingt durch Krümmungswechsel der Hornhaut, wie das sonst bei Keratitis manchmal der Fall sein soll.

Komplikation mit Erkrankung der Netzhaut und des Nervus opticus.

§ 184. Nach Cohn (l. c.) entwickelt sich manchmal eine Entzündung des Sehnerven, die gewöhnlich zu einer mehr oder weniger hochgradigen Atrophie führt. So konstatierte Gould (191) in seinem Falle nur eine leichte Verschleierung des Optikuseintrittes. Im unten näher ausgeführten Falle Sulzers (465) von rechtsseitiger Zona verschwand eine dabei aufgetretene beiderseitige akute Sehnervenentzündung, ohne Atrophie zu hinterlassen. In Cohns Falle XIII resultierte ein leichter Grad von Atrophie mit $S = \frac{5}{8}$; im Daguenetschen (479) Falle folgte einer Neuritis optica mit Schwellung, Exsudation und stark geschlängelten Venen, eine Atrophie mit $S = \frac{1}{6}$; während Bowman dieselbe Entzündung in Amaurose ausgehen sah.

In einem Falle Wanglers (426), der sich durch Akkommodationslähmung, Miosis, leichte Ptosis und Sehnervenentzündung bei freibleibender Hornhaut und Iris auszeichnete, befand sich ein vermutlich entzündlicher Herd nach außen unten in der Ader- oder Netzhaut. Wohl alleinstehend ist der Fall Haltenhoffs (432), der das Bild reiner Netzhautapoplexien bot: diffuse Hämorrhagien des ganzen Fundus mit Ausnahme der Makula, die Papille nur leicht verwaschen, die Netzhaut nirgends infiltriert noch degeneriert.

In der Beobachtung Sulzers (465) zeigte sich folgender Befund:

Major X., 50 Jahre. 22. Juni 1892. Nach durch zwei Tage anhaltenden Kopfschmerzen entwickelte sich ein intensiver Zosterausschlag auf der rechten Stirn- und Nasenhälfte. Nach Verschwinden desselben blieb Unempfindlichkeit der Stirnhaut bei gleichzeitigen Supraorbitalneuralgien zurück. Die Pupille verhielt sich normal. Im Verlaufe des Zosters trat eine leichte Sehnervenentzündung rechts auf, die innerhalb dreier Monate mit einem leichten Grade von Atrophie und einer leichten konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes ausheilte. $S = \frac{5}{8}$.

Hirschberg (470) beobachtete eine neuroparalytische Zerstörung der Kornea mit Beteiligung des Sehnerven (Amaurose) und Erkrankung des Uvealtraktus (Iritis) im Gefolge des Herpes zoster ophthalmicus.

Die Komplikation des Herpes mit Augenmuskellähmungen.

§ 185. Wenn auch die Komplikation des Herpes mit Augenmuskellähmungen selten vorkommt, so ist dieselbe doch, wie wir S. 183 sehen werden, in gewisser Hinsicht von prinzipieller Bedeutung. Ihr Auftreten steht in keinem Verhältnis zur Intensität der Schmerzen und überhaupt zur Schwere der Krankheit.

In den wenigen seither veröffentlichten Beobachtungen handelt es sich vornehmlich um den N. oculomotorius, seltener um den Abduzens.

Die Okulomotoriuslähmungen sind entweder total oder partiell, sie können die inneren oder die äußeren vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln, oder Kombinationen derselben treffen.

Totale oder fast totale Okulomotoriuslähmungen sind seltener als partielle. Zu letzterer Gruppe gehört ein Fall Brissauds (614):

Nachdem die Herpeseruption stattgefunden hatte, verschwand die vor dem Anfall vorhanden gewesene Migräne. Hinzu trat aber eine vollständige Lähmung des Okulomotorius derselben Seite, kompliziert durch Dysarthrie.

Im Falle Ginsbergs (615) erkrankte ein sonst gesunder 65jähriger Herr ohne bekannte Veranlassung an einem Herpes zoster frontalis. Unter den Vorboten waren Tränenträufeln und Bindehautinjektion. Vier Tage nach der Eruption entstand noch vor dem gänzlichen Erlöschen der Sensibilität Keratitis neuroparalytica, die jedoch während des ganzen Verlaufes, bis die Hornhaut wieder empfindlich wurde (4 Monate), nicht zur Ulzeration führte, trotzdem Epitheldefekte vorhanden waren. Am fünften Tage nach der Eruption zeigte sich Parese des Okulomotorius in fast allen Zweigen; nur die Akkommodation war stets intakt. Fast gleichzeitig mit dem Wiederauftreten der Sensibilität war auch die motorische Parese fast gänzlich geschwunden. Es blieb nur leichte Ptosis und geringe Mydriasis bestehen.

Schlesinger (616) berichtet über eine totale Okulomotoriuslähmung nach linksseitigem Zoster der Stirn.

Schließlich ist noch der folgende Fall Hutchinsons (617) zu erwähnen:

Bei einem Menschen von 57 Jahren bestand Intermittens einige Zeit vor dem Ausbruche des Herpes. Am sechsten Tage nach der Bläscheneruption entwickelte sich auf derselben Seite komplette Okulomotoriuslähmung mit Ptosis und Dilatation der Pupille. Das Auge war sonst frei. Die Eruption der Bläschen war von leichten Schmerzen begleitet. Es kam rasch zur Heilung der Lähmung.

Bei diesen Fällen verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß die Augenmuskellähmungen erst mehrere Tage nach der Bläscheneruption zur Entwicklung gekommen waren.

Interessant ist die Beobachtung von Wyss und Schäffer (618), welche bei einem Sarcoma melanodes ossis sphenoidei einige Zeit nach dem Eintritte einer Okulomotoriuslähmung einen Ausschlag auf der linken Wange auftreten sahen.

An den partiellen Okulomotoriuslähmungen nimmt fast ausnahmslos der Levator teil. Außer dem nachher zu erwähnenden Falle Cohns (440) konnte dieser Autor keinen Fall von Lähmung äußerer vom Okulomotorius versorgter Augenmuskeln auffinden, in welchem der Levator verschont geblieben wäre, vielmehr scheint sich in fast

allen diesen Fällen Ptosis zu entwickeln. So bestand sie natürlich in den oben zitierten Beobachtungen von Okulomotoriuslähmung; ferner ist sie im dritten Falle Brissauds (614) in Verbindung mit Hemiplegie, in einem Falle Hutchinsons kombiniert mit Mydriasis, im Falle Tardys (619) zusammen mit Akkommodationsparese („nebliges Sehen"), von Howard (620) und von Wangler (426) als isolierte Erscheinung und in einem zweiten Falle Wanglers in Verbindung mit Akkommodationsparese und Pupillenlähmung beobachtet worden.

Michel (621) führt als partielle Okulomotoriuslähmung einen Fall Vernons (433) an, in welchem Ptosis, leichter Strabismus divergens und erweiterte Pupille vorhanden waren.

Hutchinson (zitiert bei Hybord, Fall 82). 60jährige Frau. Kornea getrübt. Pupille aufs Dreifache erweitert, unbeweglich. Ptosis. Herpes zoster ophthalmicus.

Hutchinson (zitiert bei Hybord, Fall 92). Kleiner Knabe. Herpes über der rechten Stirn, an der Nasenseite am inneren Winkel. Ptosis des Oberlides.

Bei diesen Fällen mit Ptosis darf man jedoch nicht vergessen, daß sehr häufig das Lid nur wegen der durch das Ödem verursachten Schwere (vgl. S. 165) herabhängt, ohne daß dabei von einer Lähmung des Levators die Rede sein könnte.

§ 186. Was die Binnenmuskellähmungen anbelangt, so kombiniert sich manchmal, wie oben ersichtlich, Akkommodationslähmung oder Mydriasis oder beide, mit Lähmungen äußerer Muskeln (besonders des Levators), manchmal erscheinen beide ohne Lähmungen äußerer Muskeln, manchmal tritt die eine oder die andere isoliert auf. So erwähnt v. Hasner (622) isolierte Akkommodationslähmung, v. Oettingen (623) isolierte Mydriasis (wie auch im Falle XII von Cohn), Arlt (624) und Berlin (625) je einen Fall von Akkommodationsparese bei wenig erweiterter Pupille, und Höfer (626) in einem jener seltenen Fälle von Zona gangraenosa ebenfalls Mydriasis und Akkommodationslähmung.

Sulzer (627) berichtet über leichte Mydriasis nach vorheriger Miosis in einem Falle von rechtsseitigem Zoster ophthalmicus, in dem sich folgende Veränderungen etappenweise entwickelten: erst eine Keratitis interstitialis angeblich ohne oberflächliche Hornhautläsion mit gleichzeitiger beiderseitiger akuter Neuritis optica, die in Heilung ausging, dann eine vesikuläre Limbuseruption, die zu einer chronischen Hornhautulzeration sich ausbildete, und zuletzt eine Iritis.

Cohn (440) beschreibt aus der Fuchsschen Klinik folgenden Fall (XIV), bei welchem die Mydriasis zugleich mit Lähmung anderer vom Okulomotorius versorgter Muskeln auftrat. Die Lähmung der äußeren Augenmuskeln ging in einigen Wochen zurück, dagegen blieb die Mydriasis und die Hornhauthypästhesie noch fast ein halbes Jahr bestehen. Es entwickelte sich nach starken Kopfschmerzen ein Herpes zoster ophthalmicus der linken Seite. Anfänglich waren einige Bläschen auf der Hornhaut, leichte Iritis mit einer Synechie und später Hornhautpräzipitate zu konstatieren.

§ 187. Lähmung des Abduzens im Verlaufe eines Zoster ophthalm. ist von Hutchinson (628) und von Gosetti (629) beschrieben worden. Weidner (343) und Bowman (630) haben je einen weiteren Fall beobachtet. Im ersteren Falle entstand die Diplopie einige Zeit nach dem Auftreten der Zona.

§ 188. Bezüglich der Trochlearislähmung existiert nur ein von Lesser beobachteter Fall. Derselbe betraf einen 72jährigen Mann, der zwei Wochen nach der Eruption von der Lähmung befallen wurde. Schon fünf Tage später war dieselbe in der Abnahme begriffen.

Bezüglich der Erklärung dieses gemeinschaftlichen Auftretens von Herpes zoster ophth. mit Augenmuskellähmungen bemerkt Ginsberg (615), daß, wenn, wie es meist der Fall sei, die primäre Erkrankung ihren Sitz im Ganglion Gasseri habe, wir zur Annahme gezwungen wären, es handle sich um entzündliche Prozesse, welche sich längs des I. Trigeminusastes fortgepflanzt und den Okulomotorius, der dicht vor seinem Eintritt in die Orbita dem Ramus ophthalmicus sehr nahe liege, in Mitleidenschaft gezogen hätten.

Vernon meint, daß diese Augenmuskellähmungen nicht in unmittelbarem Konnex mit dem Herpes stünden, sondern daß sie rheumatische Lähmungen wären, entstanden unter gleichen Einflüssen, wie der Herpes.

Wyss hatte allerdings bei einer Thrombophlebitis in den Muskeln des Auges kleine Abszesse gefunden und ist geneigt, die Lähmungen auf Entzündung des Muskelgewebes zu beziehen.

§ 189. Fazialislähmungen. In seinem ausführlichen Aufsatze über die Fazialislähmungen bei Herpes zoster erklärt Ebstein (631) den Herpes zoster occipito-collaris als denjenigen Zoster, in dessen Verlaufe Lähmungen des Fazialis am häufigsten auftreten. Dabei bezeichnet er die Kombination von Zoster ophthalmicus mit jener Lähmung als ausnahmsweises Vorkommnis. Cohn konnte außer dem von Ebstein zitierten Falle Letulles und dem von Tay mitgeteilten Falle nur noch zwei zu Keratitis e lagophthalmo führende Fälle von Fuchs anführen.

Im Jahre 1885 hatte Voigt (632) besonders auf diese Komplikation aufmerksam gemacht.

Es waren am 9. September heftige Schmerzen am Hinterhaupt, in der Ohr- und seitlichen Gesichtsgegend links aufgetreten, am 10. rote Flecke, am 11. Herpeseruption und Fazialislähmung. Am 19. September war die Erregbarkeit des Fazialis für beide Stromesarten aufgehoben und blieb es längere Zeit; die Herpesbläschen trockneten bis zum 27. September ab. Der Hautausschlag folgte der Verbreitung der sensiblen oberen Halsnerven (N. occip. magnus) und zum Teile dem III. Aste des Trigeminus, in welchem Nervengebiete zum Teil auch Sensibilitätsstörungen nachgewiesen wurden.

Voigt nahm in Übereinstimmung mit Remak an, daß die Fazialislähmung wie der Zoster beide derselben gemeinsamen (Erkältungs-) Ursache, einer neuritischen Erkrankung benachbarter Nerven, zuzuschreiben seien.

Einen analogen Fall will Eulenburg (633) in der Weise erklären, daß im Stamme des Fazialis selbst, wenigstens streckenweise, Fasern verliefen, deren entzündlicher Reizzustand den Zoster vermittele. Diese Fasern wären also als trophische Nerven der Gesichts- und Halshaut anzusprechen.

Nach Ebsteins (l. c.) ausführlicher Arbeit sind die Fazialislähmungen beim Herpes zoster meist verbunden mit sensiblen Störungen, Neuralgien, Hyperästhesien, Anästhesien im Gebiete des Quintus sowie der betreffenden Hals- und Nackennerven, ohne daß bezüglich der Intensität dieser sensiblen

Störungen und der Schwere der Lähmung irgendein Verhältnis festzustellen wäre. Auch die Ausdehnung des Herpes stehe in keiner Abhängigkeit zur Schwere der genannten nervösen Erscheinungen. Derselbe gehe in einzelnen Fällen der Fazialislähmung voran, in anderen trete er erst später auf. Schon hieraus gehe hervor, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Herpes und Fazialislähmung nicht bestehe. Es spreche auch hierfür der Umstand, daß Lähmung und Sitz der Hautaffektion keineswegs immer zusammenfielen. Ebstein kommt in seinen Erwägungen zum Schlusse, daß er in vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich spezifischen, toxischen, namentlich aber in Prozessen infektiöser Natur die Ursache des Herpes zoster sieht; ursächliche Momente, welche neben den vasomotorischen auch sensible und motorische Nerven — von letzteren scheinbar besonders gerne den Fazialis — schädigen könnten.

Auch Graßmann (634) und Hammerschlag (635) beschreiben dahin gehörige Beobachtungen. Letzterer weist noch auf analoge Erfahrungen von Politzer hin und neigt ebenfalls der Ansicht zu, daß es sich in diesen Fällen um eine gleichzeitige und akut auftretende rheumatische Erkrankung des Fazialis und Trigeminus handle.

Hervorzuheben wäre noch, daß mit dem Plexus cervicalis meist der III. Ast des Trigeminus bei diesen Fällen erkrankt, wie sich dies auch wieder in der Beobachtung Graßmanns zeigte. Auch hier war die Fazialislähmung eine komplette, und blieben noch beträchtliche Störungen der Hautsensibilität im Bereiche des Plexus cervicalis nach Abheilung des Herpes zurück.

Endlich beobachtete auch Greenough (636) einen Fall, bei welchem im Verlaufe eines Herpes cervicalis unmittelbar nach der Bläscheneruption eine Fazialislähmung aufgetreten war.

Wie man sieht, sind derartige Fälle nicht gar so selten. Klippel und Agnand (792) stellten neuerdings 17 einschlägige Beobachtungen zusammen. Auch wir neigen der Ansicht zu, daß bei diesen Zuständen das gleiche ursächliche Moment an benachbarten Nerven die gleiche Erkrankung hervorbringt, wobei bezüglich des Fazialis die besondere Neigung dieses Nerven, auf Erkältungseinflüsse zu erkranken, hervorzuheben wäre.

Verlauf des Herpes ophthalmicus.

§ 190. Der Verlauf des Herpes zoster ophthalmicus ist im allgemeinen ein durchaus günstiger. Nur in denjenigen Fällen, in welchen als ätiologisches Moment bösartige Tumoren (siehe letzten Abschnitt dieses Kapitels) oder andere Erkrankungen mit Übergreifen auf den Quintus vorhanden war, wurde ein tödlicher Ausgang beobachtet.

Vereinzelt steht eine Beobachtung von Jeffries (637) da. Es handelte sich um eine 80jährige Frau, die nach Ablauf eines Herpes frontalis an Entkräftung angeblich infolge der Schmerzen starb.

§ 191. Was die Dauer des ganzen Prozesses betrifft, so ist dieselbe recht verschieden. Wie schon erwähnt, gehen dem Ausbruche der Hauteruption neuralgische Beschwerden im Bereiche des betr. Quintusastes vorauf, die

gewöhnlich 24 bis 36 Stunden andauern. Jedoch sind schon kürzere (1 bis 2 Stunden) und längere Zeiträume [bis zu 1 Monat Vernon (433)] dieses neuralgischen Vorstadiums beobachtet worden.

Was die Dauer der Eruption an und für sich betrifft, so gibt sie Michel (638) auf ungefähr 3 Wochen an. Die Gesamterkrankungsdauer richtet sich jedoch nach dem ätiologischen Moment und nach den Komplikationen.

§ 192. Die Zahl der Bläscheneruptionen ist sehr wechselnd. Nach 2 bis 3 Tagen trocknet der Bläscheninhalt zu dicken Borken ein, dann fallen dieselben nach mehreren Tagen ab und hinterlassen zunächst mit einer zarten Epidermis überkleidete, rot beränderte Substanzverluste, welche später als mehr oder weniger tiefe weiße Narben dauernd sichtbar bleiben. Nicht selten persistieren hartnäckige Neuralgien im Gebiete der affizierten Hautnerven.

Wie S. 181 erwähnt, beobachteten Arlt (624) und Berlin (625) Akkommodationsparesen mit wenig erweiterter Pupille nach abgelaufenem Herpes. Ebenso können Kornealtrübungen und Synechien zurückbleiben.

§ 193. Der Herpes kann in jedem Lebensalter vorkommen. Nach Michel (638) wird am häufigsten das höhere Alter zwischen 60 und 70 Jahren davon betroffen. Die Frequenzskala geht dann allmählich bis auf das Alter von 17 Jahren herab.

In der Kindheit ist die Affektion selten. Am häufigsten kommt sie in vorgerücktem Alter vor. Pacton sah unter den erwähnten 24 Patienten 12, welche das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Ein Fall kam im 16., ein anderer im 19., zwei Fälle zwischen 20. und 30., fünf zwischen 30. und 40. und vier zwischen 40. und 50. Lebensjahre vor; Hybord fand ähnliche Zahlen. Er beobachtete den Herpes ophthalmicus 2 mal im 80. Jahre und 7 mal zwischen dem 1. und 10. Jahre.

§ 194. Das männliche Geschlecht ist vorwiegend beteiligt. Nach den Zusammenstellungen von Jaksch (437) und Kock (438) sind 65,5% männlichen und 36.5% weiblichen Geschlechts befallen, nach Laqueur (439) stellt sich das Verhältnis von 32 : 17.

Albert Hybord (445) sah unter 94 Zosterkranken 60 Männer und 34 Personen weiblichen Geschlechts. Pacton (434) unter 24 Patienten 16 männliche und 8 weibliche.

§ 195. Was die Häufigkeit des Vorkommens des Zoster ophthalmicus betrifft, so beobachtete Galezowski (639) denselben 19 mal unter 36064 Augenpatienten innerhalb 8 Jahren. Das wären demnach ungefähr 3 Fälle im Jahre. Sehr richtig bemerkt Pacton hierzu, daß gewiß eine Anzahl von Patienten mit Zoster ophthalmicus wegen der Leichtigkeit der Augenaffektion einen Okulisten gar nicht zu Rate ziehen.

§ 196. Rezidivierung. Ein lang umstrittener Punkt in der Zosterfrage war die von Hutchinson 1866 zuerst aufgestellte Behauptung, der Zoster ophthalmicus trete nur einmal im Leben auf; also ganz analog gewissen Infektionskrankheiten. Jedoch sind seitdem eine Anzahl einwandfreier Fälle

von Rezidivierung des Zosters publiziert worden. Berger sah eine zweimalige Eruption am demselben Auge, über den Frontal- und Nasoziliarast sich erstreckend. Die 15 innerhalb einiger Monate aufgetretenen Zostereruptionen Carrys (641) dürften wohl eher als Rekrudeszenzen und nicht als Rezidive aufzufassen sein. Nieden (642) konstatierte aber ein echtes Rezidiv.

Es handelte sich um eine traumatische Affektion der Halswirbelsäule, die eine Läsion des Ganglion cervicale supremum und Lähmung des linken Halssympathikus zur Folge hatte. Sechs Jahre nach der Verletzung trat links ein Zoster ophthalmicus auf, der innerhalb der nächsten sechs Jahre viermal rezidivierte.

Kaposi (643), Tilbury Fox (644), Wyss (342) u. a. beobachteten ebenfalls Zosterrezidive, auf welche wir aber hier nicht näher eingehen, da es sich nicht um den Zoster ophthalmicus gehandelt hatte.

Es sei nur noch hier eine genauere Beobachtung Kopps (645) mitgeteilt, in welcher die Affektion im Trigeminusgebiet aufgetreten war.

Bei einem 16jährigen Bäckerjungen entwickelte sich eine ausgedehnte Bläscheneruption, die sich ziemlich exakt auf die linke Hälfte des Gesichts beschränkte. Nur einige mehr abortive kleine Bläschengruppen zeigten sich jenseits der Mittellinie, jedoch sehr nahe derselben und standen offenbar mit der Erkrankung der linken Gesichtshälfte in Zusammenhang. Der Zoster erstreckte sich ziemlich gleichmäßig auf die Ausbreitung aller drei Äste des Quintus. Die Bläschen waren in kleineren und größeren (bis zu talergroßen) Gruppen angeordnet und konfluierten an einzelnen Stellen, wo man indes noch deutlich die Entstehung aus ursprünglich diskret stehenden Bläschen wahrnehmen konnte. Ihr Inhalt war weißlich getrübt, die Bläschendecke an den meisten Stellen erhalten. Befallen waren die Stirngegend, die linke Wange, Nase und Oberlippe, das Kinn und die Haut der Ohrmuschel an ihrer äußeren und inneren Fläche in den oberen Partien. Dabei bestanden heftige Neuralgien im Gesicht, und der Kranke berichtete, daß dies bereits die 16. oder 17. Eruption wäre, die er durchmache. Seit seinem 11. Jahre habe er alle Jahre 3—4 Anfälle überstanden, welche sich immer durch ein leichtes Unwohlsein angekündigt hätten und während der Entwicklung der Bläschen von heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet gewesen waren. Wenn die Bläscheneruption sich voll entwickelt hatte, schwand der Schmerz spontan. Von den früheren Eruptionen waren zahlreiche vertiefte Narben zurückgeblieben, und in der Tat machte das Gesicht linkerseits nach Abheilen der bestehenden Eruption den Eindruck eines blatternarbigen, während die andere Seite völlig normal erschien. Anamnestisch ist noch zu erwähnen, daß die erste Herpeseruption auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte, da er kurz vorher bei einer Prügelei mit anderen Knaben durch einen Steinwurf am Kopfe verletzt worden war. Doch weiß Patient nicht mehr genau den Ort der Verletzung anzugeben, und auch bei objektiver Untersuchung waren keine Residuen eines früheren Traumas mehr aufzufinden.

Kopp meint, als Gelegenheitsursachen der rezidivierenden Eruptionen seien Witterungseinflüsse, insbesondere Temperaturwechsel, nicht ohne Bedeutung, weil die Eruptionen besonders häufig im Frühjahr und Herbst aufzutreten pflegten. Die dahin gehörigen Fälle seien vorläufig nicht leicht zu erklären. Nur ganz allgemein könne man vielleicht sagen, daß durch die dem ersten Zosterausbruche zugrunde liegende, uns unbekannte, vielleicht traumatische Ursache, eine verminderte Widerstandsfähigkeit und erhöhte Reizbarkeit in einem bestimmten Nervengebiete gesetzt worden sei, infolge deren dann schon geringe Reize, welche normalerweise schadlos ertragen würden, genügend wären, um die Eruption eines Zosters zu veranlassen.

Die Diagnose des Zoster ophthalmicus.

§ 197. Aus der klinischen Schilderung geht hervor, daß die Diagnose meistens keine besonderen Schwierigkeiten darbietet. Die Anordnung der Bläscheneruptionen, welche die Medianlinie wenig oder gar nicht überschreiten, die Art der Bläschenbildung, die neuralgischen Beschwerden lassen eine Verwechslung kaum aufkommen, speziell nicht, wie in den älteren Lehrbüchern steht, mit Erysipel oder mit der Corona veneris.

Unter Umständen könnten dagegen die hämorrhagischen und gangränösen Zosteren solchen Beobachtern Schwierigkeit machen, denen diese Form des Herpes nicht bekannt ist. H. v. Hebra hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß neben Bläschengruppen eine oder die andere Stelle beobachtet werde, an der keine Blasen, sondern nur eine Anzahl vertiefter bräunlicher, trockener Schorfe sichtbar wurden, welche ihren Ursprung einer lokalen Nekrose der Haut verdankten.

§ 198. Größere Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung dürfte die sog. Forme fruste des Herpes ophthalmicus bereiten. Abadie und Pacton (434) verstehen darunter eine Form, deren Eruption sich lediglich auf der Kornea manifestiert. Hybord hat einige derartige Fälle beschrieben. Léon Brière (646) hat unter der Bezeichnung Keratitis bullosa mit zahlreichen Rezidiven eine dahin gehörige Beobachtung publiziert.

Bei dieser Affektion soll der Beginn ganz plötzlich und meist zu ganz bestimmter Stunde erfolgen und von hemikranischen Schmerzen, Tränensekretion und lebhafter Injektion des Augapfels begleitet sein. Dann stelle sich Ödem der Lider und eine ausgesprochene bläschenförmige Eruption ein. Bemerkenswert sei die Häufigkeit der Rückfälle und die Unregelmäßigkeit der Intervalle, welche den einen Anfall vom folgenden trenne (Pacton).

Wir möchten hervorheben, daß einerseits der Herpes corneae neuralgicus nicht leicht von der Forme fruste zu trennen ist, daß man andererseits unter Keratitis bullosa eine Blasenbildung auf einer pathologisch veränderten Hornhautfläche versteht. Meist handelt es sich hier um Leukome der Kornea oder um Augen, die infolge von Drucksteigerung oder von Iridozyklitis erblindet sind. Unter heftigen entzündlichen Reizsymptomen entwickeln sich auf der Oberfläche der Hornhaut entweder kleine Bläschen (Keratitis vesiculosa), oder größere schwappende Blasen, die nach einigen Tagen platzen (Keratitis bullosa). Diese Blasenbildung hat eine auffallende Tendenz unter denselben Reizerscheinungen zu rezidivieren.

Der Herpes zoster ophthalmicus unterscheidet sich nun von diesen Formen vor allen Dingen dadurch, daß er eine früher gesunde Hornhaut befällt. Fuchs (647) teilt als Beleg für die nervöse Form des Herpes corneae folgenden Fall mit:

Eine ältere Dame hatte seit 12 Jahren an periodischen Entzündungen der sonst gesunden Augen zu leiden. Die Entzündung trat ein bis zweimal jährlich auf und befiel bald

das eine, bald das andere Auge. Sie ging mit heftigen Schmerzen, starker Lichtscheu und reichlichem Tränenfluß einher. In den ersten Tagen fand man nur Ödem der Lider, starke Ziliarinjektion, und die Hornhaut mit feinsten Erhebungen bedeckt, als ob sie mit Sand bestreut wäre. Dann entwickelte sich eine große, wasserklare Blase auf der Hornhaut. Nach dem Platzen derselben gingen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück, und der Epithelverlust heilte, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Möglicherweise gehört auch der folgende von Jocqs (648) beschriebene Fall hierher, zumal da J. die Ansicht aussprach, daß es sich hier um Störungen nach einer Läsion des Trigeminus und speziell des Ganglion ophthalmicum handle; allerdings sei die Doppelseitigkeit der Erkrankung schwer zu erklären.

52jähriger Patient, der im Oktober sich zum ersten Male vorstellte. Er gab an, vor 6 Monaten sei das rechte Auge plötzlich rot und lichtscheu geworden, und einige Tage später habe unter heftigen Kopfschmerzen dasselbe Leiden auch das linke Auge befallen. Die Kopfschmerzen, die immer mehr an Heftigkeit zunahmen, hätten, ebenso wie die Lichtscheu, bis jetzt jedweder Behandlung getrotzt. Patient hatte vor etwa zehn Jahren einen Anfall von akutem Gelenkrheumatismus durchgemacht, ferner hat er fast alle Zähne verloren.

Status bei der ersten Untersuchung: Äußerst heftige Lichtscheu auf beiden Augen. Im oberen Abschnitt der rechten Hornhaut, in Sichelform parallel zum Limbus verlaufend, eine Reihe kleiner Ulzerationen. Die linke Hornhaut zeigt zwar keine Geschwüre, weist aber an der den rechtsseitigen Geschwüren entsprechenden Stelle eine feine oberflächliche Vaskularisation auf. Die Bindehaut beider Oberlider ist vollständig glatt, gesund und ohne irgendwelche Granulationen. Außer einer ziemlich starken Injektion der Bindehäute sind die Verhältnisse sonst auf beiden Augen normal. Die Sensibilität der Hornhaut ist beiderseits nicht beeinträchtigt.

Im weiteren Verlaufe heilten die Geschwüre zu verschiedenen Malen aus, um sich aber von neuem wieder zu bilden; auch die Kopfschmerzen ließen zeitweilig nach.

In jüngster Zeit beobachteten wir poliklinisch ein 23jähriges Mädchen mit einer eigentümlichen Hautaffektion, die wegen der Schmerzen, der trophischen und vasomotorischen Störungen ebenfalls wohl zu dem eben beschriebenen Krankheitsbilde gehören mag.

Anamnestisch ist zu bemerken, daß die Patientin vor drei Wochen an Fieber und Halsschmerzen erkrankt gewesen war. Am fünften Tage stellten sich Schmerzen im Auge ein.

Drei Tage, bevor wir die Patientin sahen, hatte sie heftige Schmerzen lediglich im linken Auge. Dieselben waren andauernd, zuweilen durch Exazerbationen gesteigert. Sie wurden hauptsächlich ins rechte Auge selbst und in die Stirn verlegt. Letztere war äußerst empfindlich, selbst gegen leise Berührung. Die rechte Supraorbitalgegend war leicht geschwollen. Die Konjunktiva des rechten Auges zeigte eine oberflächliche und eine ziliare Injektion. Sehr auffallend war eine sektorenförmige 1 cm breite konjunktivale Blutung, die sich vom Kornealrand radiär zum Äquator nach oben innen erstreckte.

Unter der Westienschen Lupe erschien das Hornhautparenchym leicht rauchig getrübt; die Oberfläche desselben war aber glatt. Bläschen waren am Hornhautrande nicht vorhanden. Die Iris erschien etwas dunkler, und die Pupille war etwas enger, als die der linken Seite.

Die Bulbusbewegungen, namentlich nach oben, außen und nach innen riefen Stechen hervor. Das rechte Auge tränte stark, besonders nachts. Das rechte Nasenloch war feuchter als das der linken Seite. Besonders nachts hatte sie das Gefühl des Wundseins der Lider.

Die Kornealempfindlichkeit war im Vergleich zu links gesteigert.

Auffallend war, wie im vorhergehenden Falle, die Photophobie.

Das linke Auge schien auch etwas gereizt zu sein. Nach Ansetzen von Blutegeln ums linke Auge verschwanden rasch die geschilderten Symptome.

Dieser Fall zeichnete sich vor allem durch seine ganz außerordentliche Schmerzhaftigkeit im Bereiche des I. Quintusastes aus. Dabei trat sofort der Umstand in den Vordergrund, daß es sich um eine lediglich auf die Endzweige des I. Astes beschränkte, äußerst schmerzhafte Affektion handelte, deren Charakter durch die Veränderungen in der Konjunktiva (Blutung) und Kornea (rauchige Trübung) als trophisch-vasomotorische Störung im I. Quintusaste sich äußerte und somit vielleicht als forme fruste eines Herpes ophth. gedeutet werden dürfte.

Möglicherweise wäre in diese Kategorie noch der folgende von Herrn Prof. Edinger beobachtete und uns gütigst zur Verfügung gestellte Fall einzurechnen:

B. P., 65 Jahre alt, war immer nervös und ängstlich; ein Zustand, welcher zunahm, je älter er wurde. 1853 Typhus, 1855 ähnliche Affektion. 1868 hartnäckige Bronchitis. 1883 „Darmverschlingung". 1887 Muskelrheumatismus. 1888, 1891, 1894 heftige Schmerzen durch Nierenkonkremente, die zum Teil abgingen. Seit einigen Jahren Schreibkrampf. Mehrmals Influenza, zuletzt sehr heftig Februar 1891.

Im Juli 1899 reißende Schmerzen im Gebiete des rechten Supraorbitalis, die zuletzt so zunahmen, daß bei jedem Streichen auf der Stirn Schmerzanfälle eintraten, und dieselbe beim Waschen nur noch vorsichtig betupft werden durfte. Die Schmerzen hielten relativ mäßig bis September an, nahmen dann aber sowohl an Heftigkeit, wie an Häufigkeit sehr zu. Mitte Oktober waren die Anfälle nur etwa über dem rechten Auge lokalisiert. Immerhin konnte Patient bis Anfang November seinem Berufe nachgehen. Nun aber nahmen die ausschließlich im rechten Oberlid lokalisierten Schmerzen ganz enorm zu. Sie strahlten niemals über die Stirn aus. Bei der Untersuchung war das rechte Auge fast geschlossen; jeder Versuch, es zu öffnen, rief so heftige Schmerzanfälle hervor, daß man davon Abstand nehmen mußte. Am Tage folgten die Anfälle sicher über 100 mal. Nachts herrschte Ruhe. Unter fortgesetztem Instillieren von Kokain und galvanischer Behandlung besserten sich die Anfälle. Ende Januar zeigte sich nur gelegentlich schmerzhaftes Brennen im Oberlid.

Alle Schmerzanfälle trugen durchaus den Charakter einer echten Neuralgie; es ist niemals ein organischer Befund daneben erhoben worden. Diese Neuralgie beschränkte sich ausschließlich auf das Oberlid und ist, obwohl sie zweifellos an eine Supraorbitalneuralgie sich angeschlossen hatte, lediglich auf die Lidnerven beschränkt geblieben, ebenso wie im vorhergehenden Falle.

Das Wesen des Herpes zoster.

§ 198. Da der Herpes ophthalmicus nur eine besonders lokalisierte Form des Herpes zoster überhaupt darstellt, so kann die Pathogenese des ersteren nur verstanden werden bei einem Eingehen auf die pathologisch-anatomisch gesicherten Befunde und Darstellungen, welche vom Herpes zoster überhaupt in der Literatur sich vorfinden. Wir wenden uns daher zunächst zur Schilderung des Wesens des Herpes zoster im allgemeinen.

v. Bärensprung (649) konstatierte bei Herpes zoster intercostalis anatomische Läsionen in den seiner Verbreitung entsprechenden Intervertebralganglien. Seit dieser Zeit hielt man lange Jahre an der Annahme fest, daß die wesentliche anatomische Bedingung einer Zostereruption in der Erkrankung

der Spinalganglien zu suchen sei, und zwar entstehe die Bläscheneruption infolge einer Reizung der in den Spinalganglien gelegenen Ganglienzellen.

1865 publizierten Charcot und Cotard (650) einen pathologisch-anatomischen Befund bei einem Herpes zoster cervicalis, dahingehend, daß eine aktive Hyperämie in den Ganglien und Nerven zu konstatieren war.

1870 untersuchte Weidner (343) zwei Zosterfälle mit folgendem Resultat: „Die sensible Wurzel des ersten thorakischen Nerven zeigte an der Durchtrittsstelle durch die Dura mater eine kleine Einlagerung, die das Neurilemm substituierte und sich von diesem aus in das Innere erstreckte, wobei die Nervenbündel auseinandergedrängt wurden. Den Befund im zweiten Falle werden wir später mitteilen.

E. Wagner (651) fand bei einem Herpes zoster intercostalis eine erhebliche Vergrößerung und Wulstung der Spinalganglien der Nerven, in deren Bereich die Zostereruption lag. Mikroskopisch erschienen diese Ganglien im höchsten Grade degeneriert. Die Ganglienzellen selbst waren vollkommen fettig zerfallen.

In diesem bemerkenswerten Falle fand sich außer Karies der Brustwirbel auch Pachymeningitis simplex et tuberculosa medullae spinalis und Lungentuberkulose.

1881 wurde von Lesser (653) in zwei Fällen von Herpes zoster entzündliche Infiltration mit Blutungen in einem ganz zirkumskripten Gebiete des betr. Ganglion intervertebrale konstatiert.

1883 publizierte Lesser (653) einen dritten genau anatomisch untersuchten Fall von Herpes zoster intercostalis, in welchem er schon makroskopisch Veränderungen des vierten und besonders des fünften Interkostalnerven feststellen konnte (auffallend dünn, abgeplattet und von rötlichgrauer Färbung). Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche Degenerationen von Fasern im fünften Interkostalnerven und starke Hyperämie an vielen Stellen der Bindegewebshüllen des fünften Intervertebralganglions, sowie kleine Blutungen in demselben und Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern. Lesser hält die Degeneration des Interkostalnerven für sekundär, und zwar abhängig von der primären, allerdings ätiologisch unerklärten Erkrankung des Intervertebralganglions.

In demselben Jahre veröffentlichten Pitres und Vaillard (654) eine anatomische Untersuchung eines Zosterfalles, in welchem sie feststellten, daß es sich lediglich um neuritische Veränderungen im Nerven gehandelt hatte. Intervertebralganglion, hintere Wurzel, Rückenmark waren normal.

Sehr interessant sind die Ergebnisse Curschmanns und Eisenlohrs (655) bei drei Fällen von Herpes zoster. Im ersten Falle fand sich eine evidente Perineuritis acuta nodosa, während die allerdings zwei Jahre später vorgenommene Untersuchung normales Verhalten der Spinalganglien und Nervenwurzeln ergab.

Im zweiten Falle handelte es sich um zirkumskripte perineuritische Anschwellungen. Im dritten Falle fand sich weder am Nerven noch am Ganglion,

noch an den hinteren Wurzeln irgend etwas Bemerkenswertes. Jedoch waren wahrscheinlich die betreffenden Interkostalnerven einer Kompression von blutig infiltrierten Muskeln ausgesetzt gewesen.

Diese Forscher sprechen direkt aus, daß man bisher die Veränderungen in den Spinalganglien zu sehr in den Vordergrund gestellt habe, und daß man künftig mehr die periphere Neuritis beachten solle, die gewiß häufig einer etwaigen gleichzeitigen Erkrankung der Spinalganglien koordiniert sei. Noch schärfer für die rein peripherische Grundlage des Zoster trat Dubler (656) ein. Er fand in zwei Fällen eine bis in die subkutanen Ästchen verfolgbare Neuritis parenchymatosa et interstitialis der Interkostalnerven, deren Ausdehnung genau der Hautaffektion entsprach. Befallen wurden sowohl die Stämme der Interkostalnerven als auch die perforierenden und (weniger intensiv) die hinteren Äste, sowohl die sensiblen als die motorischen Endäste. Die Spinalganglien waren intakt bis auf eines, in welchem im Bereich gewisser das Ganglion durchsetzender Nervenbündel, entzündliche Veränderungen angetroffen wurden; solche fanden sich hier auch in der zugehörigen sensiblen und motorischen Wurzel. Die neuritischen Veränderungen — Degeneration der Nervenfasern in den verschiedensten Stadien von der einfachen Zerklüftung des Marks bis zum totalen Schwund der Fasern mit Hinterlassung der leeren Schwannschen Scheide — betrafen überall nur einen Teil des Querschnittes der Nervenäste.

Dem Verfasser scheinen die peripheren Nervenveränderungen beim Zustandekommen des Herpes zoster eine bedeutendere Rolle zu spielen als die Spinalganglien, die vielleicht erst sekundär erkranken.

Besonders aber sei hier auf eine gerade in diesen Tagen erschienene, große Arbeit von Head und Campbell (657) über die Pathologie des Herpes zoster hingewiesen, welche auf der genauen Untersuchung von 21 Fällen basiert. Die mit Hilfe der neuesten Untersuchungsmittel gewonnenen Befunde rechtfertigen nach unserer Ansicht eine genauere Mitteilung der Resultate dieser Forscher.

Sie fanden als Veränderungen in den Intervertebralganglien:

1. akute Entzündung mit Exsudation kleiner Rundzellen,
2. Extravasate von Blut,
3. Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern,
4. Entzündung des Bindegewebes des Ganglions.

Die Veränderungen in den hinteren Wurzeln entsprachen denen der Ganglienzellen. Sie bestanden in einer akuten Degeneration, gefolgt von einer größeren oder geringeren Sklerosierung. Die vordere Wurzel war in allen Fällen normal.

In den peripheren Nerven fanden sich je nach der Intensität der Läsion des Intervertebralganglions degenerierte Fasern. In zwei Fällen konstatierten die beiden Forscher Hämorrhagie und Entzündung, sowohl in den Ganglien, wie in den peripheren Nerven.

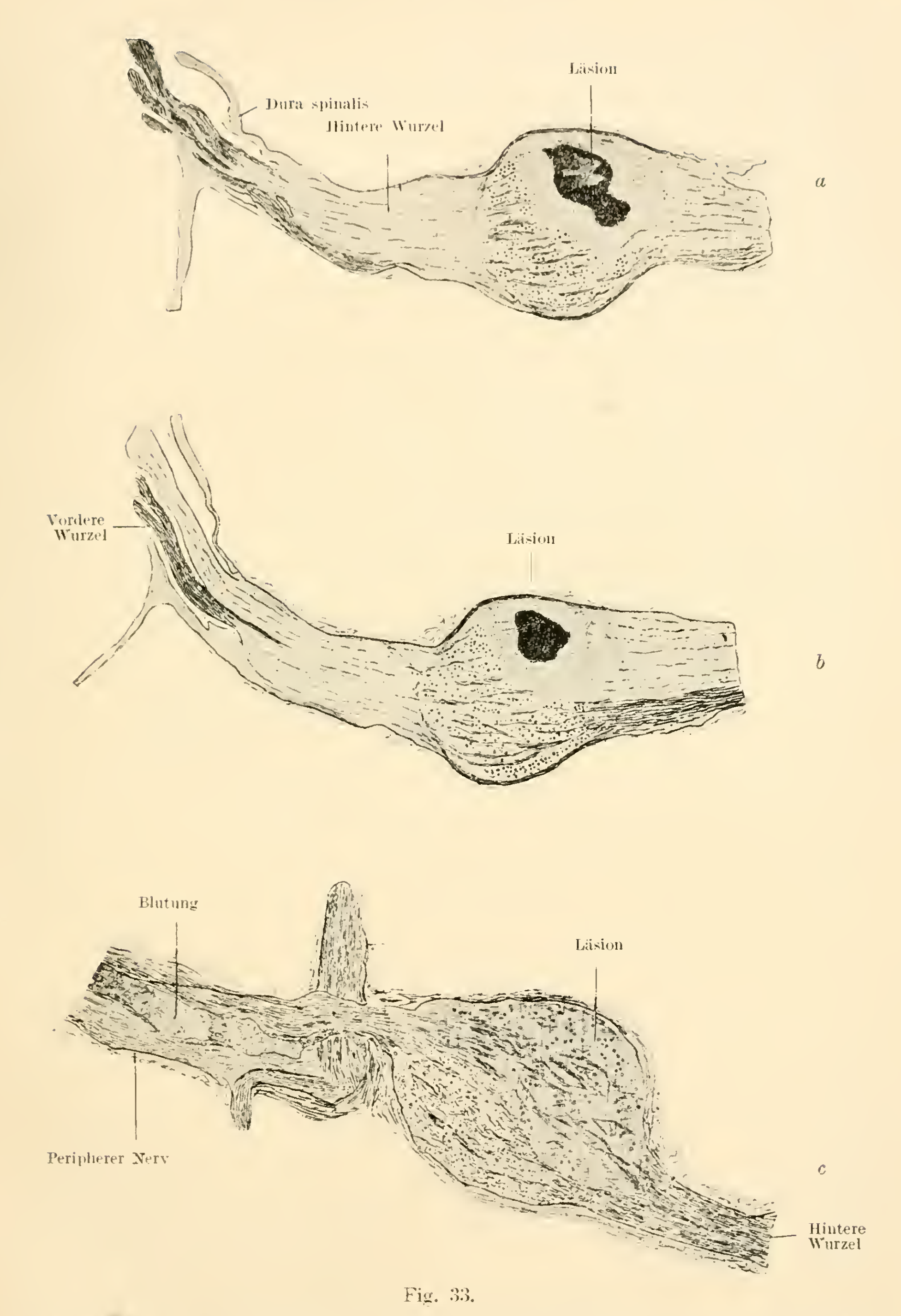


Fig. 33.

Veränderungen der Spinalganglien und peripheren Nerven in Fällen von Herpes zoster nach Head und Campbell, Brain 1900.

Im Rückenmark zeigten sich leichte Degenerationen in den Hintersträngen, die wahrscheinlich am neunten oder zehnten Tage nach der Eruption der Herpesbläschen auftraten und wieder verschwanden, ohne nachweisbare Sklerose zu hinterlassen.

§ 199. Die Zahl der Beobachtungen von Herpes zoster ophthalmicus mit Sektionsbefund ist bis jetzt recht spärlich.

Den ersten Fall veröffentlichte Weidner (343). Es bestand rechterseits Herpes zoster im I. und II. Aste des Trigeminus. Bei der Sektion fünf Jahre später war derselbe unmittelbar an der Eintrittsstelle in das Ganglion Gasseri dünner, als der linke und zugleich wie ausgefasert. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Bündeln waren mit einer rötlich gelblichen Flüssigkeit ausgefüllt. Die Ganglienzellen, in ziemlich reichlicher Menge vorhanden, von ungleicher Größe, feinkörnigem Inhalt und mit bald deutlichen, bald undeutlichen

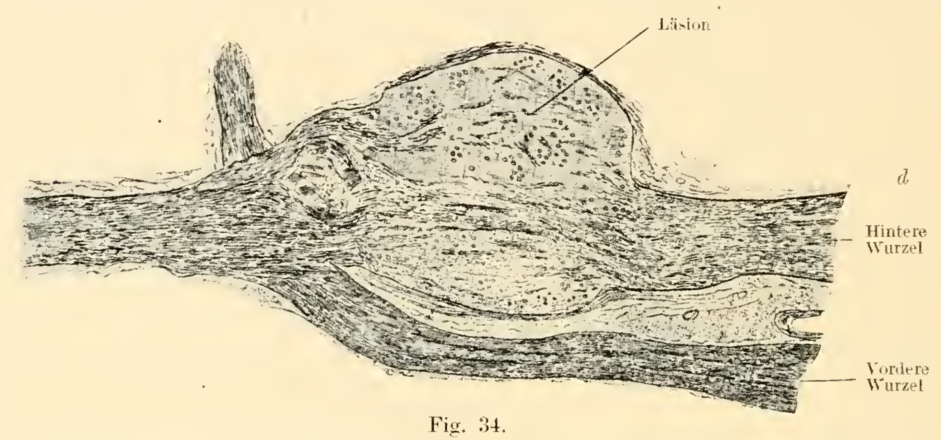


Fig. 34.
Veränderungen der Spinalganglien und peripheren Nerven in Fällen von Herpes zoster nach Head und Campbell, Brain 1900.

Körnern versehen, enthielten an einem ihrer Pole braungelbes Pigment, welches sich in einzelnen sehr spärlich, in anderen sehr reichlich fand, und waren in zahlreiche Kerne führendes Bindegewebe eingelagert.

Ein Jahr später publizierte Wyss (342) einen Fall, der am 12. Tage der Erkrankung zur Obduktion kam.

Es handelte sich um einen 68jährigen Mann, bei dem nach vorausgegangenen gastrischen Erscheinungen mit leichtem Fieber zuerst ein geringer Herpes labialis aufgetreten war. Am folgenden Tage Röte um das rechte Auge, die Stirn, die Nase, langsam sich ausbreitend gegen den Scheitel, die rechte Wange, das rechte Ohr, bis gegen den Unterkieferrand und nach der linken Gesichtsseite hin. Einige Tage darauf ging der krankhafte Prozeß auch auf das linke Auge über. Zwei Tage nach Beginn der Rötung erhoben sich rechterseits auf der nun wieder erblassenden Haut Bläschen und Blasen. Während links die Schwellung und Rötung der Haut, der Stirn und des Auges wieder verschwand, ohne daß dort Bläschen entstanden, traten auf der Kornea und Konjunktiva des rechten Auges kleine Bläschen auf, die platzten. Einige Tage später stellte sich bei dem Patienten Sopor ein, der allmählich in den Tod überging.

Aus der sehr interessanten Sektion heben wir hervor: Der Ramus primus N. trigemini dext. erschien ganz merklich breiter und dicker, weicher und von graurötlicher Farbe. Im M. obliq. inf. fanden sich drei hanfkerngroße Abszesse, im M. abducens ein kirschkerngroßer Abszeß, und das Bindegewebe um denselben eitrig infiltriert. Es bestand eine Thrombo-

phlebitis V. ophthalm. sup. Die vorher beschriebene Beschaffenheit des Ramus I N. trigemini zeigte sich auch an der Eintrittsstelle in die Orbita; von da bis zur Austrittsstelle aus dem Ganglion Gasseri war der Nerv von Blutextravasaten umschlossen. Nicht so der Ram. II und III, die keine makroskopischen Veränderungen zeigten; ebensowenig war der N. trigem. hinter dem Ganglion verändert; nur da, wo derselbe fächerförmig sich ausbreitet, um in das Ganglion Gasseri einzutreten, war er blutig suffundiert. Das Ganglion erschien äußerlich ein wenig größer, als dasjenige der anderen Seite, etwas sukkulenter, mehr injiziert; auf seiner Innenseite lag ein rotes etwa 1 cm breites, anscheinend aus Blutextravasat bestehendes Anhängsel. Die eigentliche Ganglionsubstanz, die am linken Ganglion gelblichweiß war, erschien hier hellrot; ebenso war der Ram. I von roter Farbe; der Ram. II und III dagegen gelblichweiß, wie der motorische Teil des Trigem. dexter. Mikroskopisch fanden sich im Ganglion Gasseri Hyperämie, beträchtliche zelligeitrige Infiltration der Gangliensubstanz, so daß die Ganglienzellen weit auseinander gedrängt und zum Teil auch zerstört erschienen.

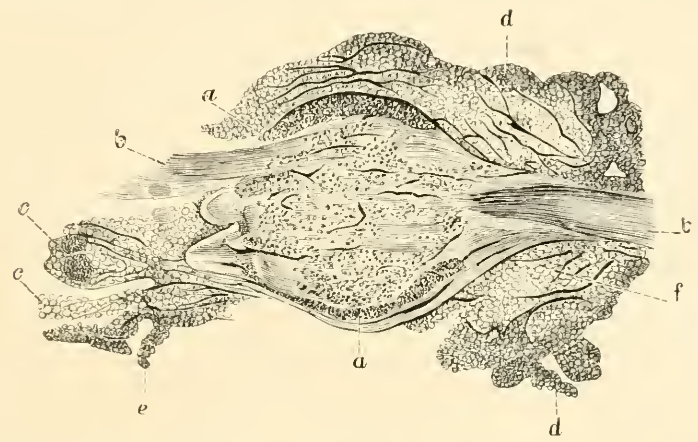


Fig. 35. Nach Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 5. Aufl. S. 351. Längsschnitt durch das 3. rechtsseitige Lendenspinalganglion in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis. *aa* Ganglion. Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentierten Ganglienzellen, die dunklen Striche den strotzend gefüllten Blutgefäßen. *f* Fettzellen. *bb* ein- und austretende Nervenbündel. *cc* Das Ganglion einhüllendes Fettgewebe.

Diese eitrige Infiltration war am reichlichsten im Zentrum, etwas weniger nach der Peripherie hin entwickelt, zur Abszeßbildung war es nicht gekommen. Die Ganglienzellen zeigten Veränderungen der Gestalt und Degeneration. Vielfach war das Pigment der Ganglienzellen von den Eiterkörperchen aufgenommen worden. Im I. Aste des Quintus fand sich eine ausgesprochene Neuritis (Myelingerinnung zahlreicher Fasern, Umwandlung des Marks in glänzende Kugeln, Zellwucherung im Neurilemm, Hyperämie und Hämorrhagien in die Nervenbündel).

Wyß (342) gelangt zu dem Resultat, daß der Zoster eine typische Erkrankung der Haut darstelle, die bedingt sei durch Entzündung des Ganglion Gasseri oder eines Spinalganglions und des durch dasselbe hindurchtretenden Nerven. Ganglion sowohl als Nerv könnten partiell erkranken; für die Fälle, in denen nicht der ganze Verbreitungsbezirk eines Nervenstammes in der Haut vom Zoster eingenommen ist, sondern nur das Bereich eines einzelnen Astes, sei bloß eine partielle Erkrankung des Ganglions und des Nerven anzunehmen.

Einige Jahre später besprach Sattler (308) in einem Vortrage das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Er erwähnte, daß Hebra zuerst

auf das häufige Zusammentreffen mit Augenerkrankungen aufmerksam gemacht habe [in etwa 42%]. Im Bereiche des Trigeminus befalle der Zoster in der Regel den Ramus ophthalmicus. Sattler konstatierte in einem zur Obduktion gekommenen Falle graurötliche Erweichung, sowohl des Teils des Ganglion Gasseri, welcher dem ersten Aste des Quintus zugehörte, wie dieses letzteren selbst, mitsamt seinen Zweigen inklusive das Gangl. ciliare. Die Degeneration nahm nach der Peripherie zu ab. Es bestand Infiltration der Iris, der Chorioidea, des Ziliar- und Glaskörpers. Die Kornea war gesund.

Sattler wendet sich gegen die Snellensche, auch von Friedreich (658) vertretene Ansicht, daß es sich im vorliegenden Falle nicht um eine Fortpflanzung einer Neuritis descendens auf das Auge und die Haut gehandelt habe, sondern er nimmt eine Affektion trophischer Nerven an.

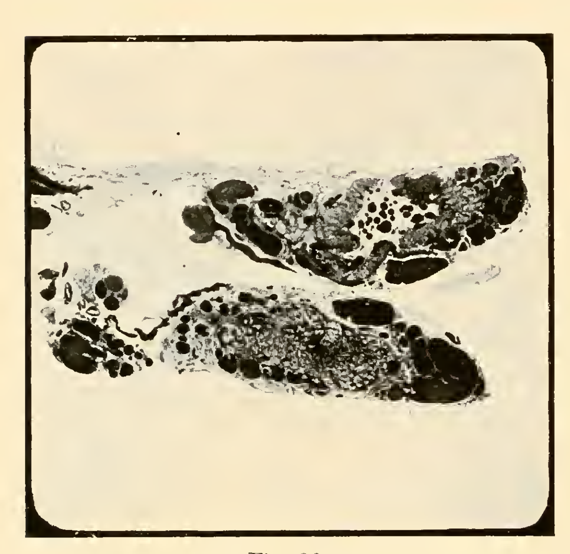


Fig. 36.
Erkrankung des Ganglion Gasseri in einem Falle von Herpes zoster des III. Trigeminusastes nach Head und Campbell. Brain 1900.

Kaposi (659), der in seinem bekannten Lehrbuche der Hautkrankheiten sehr eingehend sich mit dem Herpes beschäftigt, hat in einem Falle von Zoster frontalis (Tod infolge von Pneumonie), Hämorrhagien und Zerstörung im Ganglion Gasseri [siehe Figur 35], und in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis (Tod infolge von Harninfiltration im Perineum) jene bedeutende Erkrankung in den Spinalganglien der dem Zoster entsprechenden Körperhälfte und Nerven nachgewiesen, wie solche aus der hier reproduzierten Zeichnung zum Teil erkenntlich ist. In seinem Lehrbuche drückt Kaposi seine Ansicht dahin aus, daß die Erkrankungen der Spinalganglien gewiß nicht in allen Fällen die Ursache des Zoster abgäben, daß wir dieselbe vielmehr in einer Affektion im Bereiche des Nerven, an seinem Ursprunge, oder im Spinalganglion, oder in seinem weiteren Verlaufe suchen müßten.

Im Herbst 1900 veröffentlichten Head und Campbell (657) einen Fall von Herpes frontalis mit außerordentlich genauem mikroskopischem Befunde.

Es handelte sich um einen 43jährigen Paralytiker, der früher syphilitisch gewesen war. Der Gang war ataktisch. Die Patellarreflexe fehlten. Die Pupillen waren gleich, reagierten nicht auf Licht. Die Zunge zitterte beim Herausstrecken. Er produzierte Größenideen, war schlaflos, schlapp und schmutzig in seinen Gewohnheiten.

Ein halbes Jahr vor dem Exitus trat ein Herpes an der Stirn auf, welcher seine größte Entwicklung zwei Tage später erreichte. Die Kornea blieb durchaus frei, der Augenhinter-

grund war normal. 190 Tage nach dem Ausbruche des Herpes starb Patient unter Konvulsionen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im rechten Ganglion Gasseri ein schmales Bündel von pathologischem Aussehen. Eine gewisse Anzahl von Fasern war untergegangen; es war nur zerfallenes Gewebe vorhanden; die Blutgefäße waren erweitert. An einer anderen Stelle fanden sich im Ganglion die Überbleibsel einer Blutung. Daselbst waren die Ganglienzellen zugrunde gegangen, an deren Stelle lag eine Anhäufung von roten Blutkörperchen. Das linke Ganglion Gasseri schien nicht verändert.

In den rechten Wurzelfasern konnte man sehr schmale Fasern konstatieren, von denen ein Teil sklerosiert zu sein schien. Akute Degeneration war nicht nachweisbar.

Schematische Erklärung der Fig. 36.

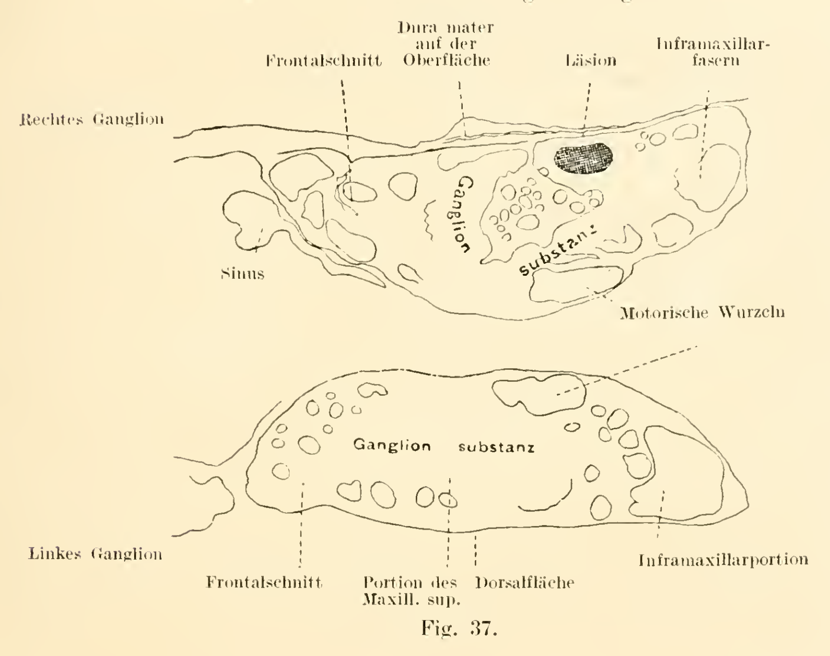


Fig. 37.

Im Ramus ophthalmicus fanden sich keine Veränderungen.

Im Hirnschenkel und dem Pons schienen Fasern der Pyramidenbahnen leicht akut degeneriert.

In der Medulla und dem Rückenmark wurde keine Veränderung konstatiert.

§ 200. Aus den mitgeteilten Befunden geht hervor, daß der Herpes zoster eine akute Erkrankung des Nervensystems darstellt. Head und Campbell (657) vergleichen dieselbe mit einer akuten Poliomyelitis, deren mikroskopischer Befund nach ihrer Ansicht dem, welchen sie bei ihren vielen Herpesfällen konstatiert haben, durchaus ähnlich sein soll. Übrigens stelle das Spinalganglion das genaue sensible Äquivalent des motorischen Vorderhorns dar. Über die Natur des Agens, welches für diesen Prozeß verantwortlich zu machen sei, sind wir nach diesen Forschern durchaus noch im unklaren. Sie konnten mikroskopisch nirgends ein Anzeichen einer bakteriellen Invasion

entdecken. Allerdings haben diese Autoren aus Furcht, das Präparat für andere Zwecke zu zerstören, keine Kultivierungsversuche angestellt, was wir bei dem reichhaltigen Materiale sehr bedauern. Nach Ansicht der letztgenannten Forscher scheint das den Herpes bewirkende Agens eine spezifische „Attraktion“ zu dem Spinalganglion zu besitzen, genau so, wie die ebenfalls unbekannte Ursache der akuten Poliomyelitis zur Substanz des Vorderhorns. Head und Campbell haben auch festgestellt, daß unter den Spinalganglien am häufigsten diejenigen affiziert würden, welche von den Eingeweiden her durch einen Ast des Sympathikus Erregungen zugeleitet bekämen. Weiterhin sei der Umstand sehr zu beachten, daß die Spinalganglien zwei Hauptgruppen von Zellen enthielten, 1. große granulierte Nervenzellen und 2. kleinere. In manchen Spinalganglien prävalierten die großen, in anderen die kleinen Zellen. Nach ihrer Ansicht scheine das toxische Agens, welches den Herpes zoster hervorruft, nicht nur eine Affinität zum Spinalganglion zu besitzen, sondern besonders zu denjenigen, welche überwiegend die Zellen des kleineren Typus enthalten, welch letztere ihre Fortsätze zu den kurzen Fasern der Hinterstränge senden. Nun scheinen diese kleinen Zellen wahrscheinlich der Schmerzleitung zu dienen. Daher käme also der intensive Schmerz, welcher eine Zosterattacke begleite.

Das Resumé dieser beiden Autoren geht dahin, daß sie nicht glauben, die Zostereruption sei die Folge einer Zerstörung spezieller trophischer Nerven, sondern bestehe in einer intensiven Irritation der Zellen im Ganglion, welche gewöhnlich der Funktion des Schmerzes dienen, besonders desjenigen Schmerzes, der durch viszerale Impulse hervorgebracht werde.

So sehen wir, daß die allerneueste Arbeit eine Stütze für die Bärensprungsche Annahme, die Ursache des Zoster hauptsächlich in Veränderungen der Spinalganglien zu suchen, geliefert hat. Immerhin sind aber nach unserer Ansicht die von einem so kompetenten Forscher wie Eisenlohr erhobenen Befunde nicht aus der Welt geschafft, daß auch ohne Ganglienerkrankung der Zoster auf rein neuritischer Basis entstehen kann.

§ 201. Wie die Hautaffektion dabei zu erklären ist, darüber sind verschiedene Ansichten zutage gefördert worden, die sich mit denjenigen über die trophischen Störungen (siehe S. 138) im allgemeinen annähernd decken. Hervorheben müssen wir nur noch, daß Friedreich (658) zur Erklärung der Herpeseruption eine propagierende Entzündung des Nerven annahm, welche von der ursprünglichen Stelle des Reizes innerhalb und längs der Nervenverzweigungen bis in die terminalen Ausläufer desselben in die Haut fortkrieche, auf das Gewebe der Haut übergehe und hier die betreffenden Entzündungen hervorrufe. Friedreich stützte sich auf die von Daniellsen, Wyß und Haight gefundenen Veränderungen der Hautnerven. Diese Ansicht findet neuerdings eine Bekräftigung namentlich durch die auf S. 190 mitgeteilte Dublersche Beobachtung und ist auch schon früher durch Bohn (660) ausdrücklich bestätigt worden.

§ 202. Gegen diese Ansicht wurde immer geltend gemacht, daß das Fehlen der motorischen Störung beim Zoster ophthalmicus mit einer Entzündung eines peripheren Nerven, in welchem die motorischen Fasern mit den sensiblen vermischt verlaufen, nicht in Einklang zu bringen sei, natürlich abgesehen von dem I. und II. Aste des Trigeminus, der ja nur sensible Fasern enthält. Indessen gibt es aber doch eine Reihe von Herpes zoster-Fällen, in welchen ausgesprochene, in der Regel von Atrophie begleitete motorische Lähmungen beobachtet wurden, wie dies Ebstein (661) in der von uns schon zitierten Arbeit besonders hervorgehoben hat. In vier Fällen (von Jones, Walter, Joffrey) handelte es sich um Herpes zoster mit Schmerzen, Atrophie und Bewegungsstörungen in Nerven, welche zu dem gleichen Nervenplexus, und zwar dem Plexus brachialis gehörten. Hardy sah einen Zoster des Ischiadikus, bei dem nach der Periode des Schmerzes eine vollkommen amyotrophische Lähmung der Wadenmuskulatur eintrat. In einzelnen Fällen von Herpes zoster beschränkten sich, wie Ebstein sagt, die Nervenerscheinungen nicht auf denselben Nervenplexus, in welchem das Exanthem sich entwickelte, sondern verbreiteten sich in solcher Weise und solcher Ausdehnung, daß an eine Beteiligung des Zentralnervensystems gedacht werden mußte. Ebenso wie im Bereiche der Rückenmarksnerven, können auch im Bereiche der Hirnnerven bei Herpes zoster Lähmungen auftreten, und zwar handelt es sich hier, so weit bis jetzt bekannt, teils um Lähmungen im Gebiete der Augennerven, teils im Gebiete des Nerv. facialis (vgl. S. 182).

Trotz dieser Tatsachen lehrt aber ein genaues Eingehen auf die Fälle, daß der Sitz der Lähmung und der Hautaffektion sehr oft nicht in das Bereich desselben Nerven fallen. Folglich könne der Herpes zoster nicht in direkte Abhängigkeit zu den motorischen Fasern gebracht werden. Dasselbe kann man auch von den sensiblen Fasern sagen, weil der Zoster durchaus nicht selten mit geringfügiger Sensibilitätsstörung zustande kommt, und weil, wie Ebstein mit Recht hervorhebt, trotz der schwersten Sensibilitätsstörungen, und besonders trotz der heftigsten Neuralgien, es erfahrungsgemäß meist nicht zu der Entwicklung eines Herpes zoster zu kommen pflegt. Es besteht überhaupt keine Kongruenz in der Intensität des Herpes zoster und der denselben begleitenden Neuralgien. Ebstein hält es daher für das Wahrscheinlichste, vasomotorische Störungen anzunehmen, welche infolge der Nervenläsion entständen, und wodurch die Anpassungsfähigkeit der Hautgefäße verringert würde. In Übereinstimmung mit v. Recklinghausen (662), welcher gleichfalls diese Ansicht vertritt, nimmt er auf Grund des Entstehens, sowie des Verlaufs des Herpes zoster an, daß es sich dabei nicht um eine Lähmung der Gefäßverengerer, sondern um eine Reizung der Gefäßerweiterer handle.

Das klinische Faktum der Seltenheit der motorischen Lähmungen beim Herpes erklärt Ebstein dadurch, daß die krankmachende Noxe einerseits nur lokal die in der Haut verlaufenden Nervenbahnen treffe, andererseits aber, wenn sie nicht lokal, sondern durch Aufnahme in die Säftemasse auf

den Gesamtorganismus wirke, auf einer größeren Vulnerabilität der vasomotorischen und sensiblen Nerven beruhe.

§ 203. Die Ebsteinsche vasomotorische Theorie, die schon viel früher in anderem Sinne von Eulenburg (564) und Landois (665) als vasomotorische Lähmung (siehe früher) aufgestellt worden war, wurde neuerdings durch Abadie (663) in einem Vortrag gestützt, den wir deshalb hier ausführlicher nach einem Referate mitteilen, da er auch die von Brissaud vertretene, interessante Ansicht über den Herpes wiedergibt, die übrigens neuerdings von Bourneville und Boncour (664) bestritten wird.

Nach Abadie galt bis in die neueste Zeit der Herpes zoster als das Resultat einer trophischen Störung, deren Ursache man in krankhaften Veränderungen der zu dem befallenen Hautbezirke hinziehenden sensiblen Nerven suchen zu müssen glaubte; man faßte diese so ziemlich von allen Ärzten geteilte Anschauung in die Worte zusammen: „Herpes zoster ist die auf der äußeren Haut sichtbare Manifestation einer Neuritis“. Erst Brissaud trat dieser bis dahin ohne Widerspruch gebliebenen Anschauung entgegen, indem er darauf hinwies, daß der von den Herpesbläschen befallene Hautbezirk sich nicht immer mit der Endausbreitung der entsprechenden sensiblen Nerven decke, und wobei er der Hypothese eines medullaren Ursprungs dieser Erkrankung Ausdruck gab. Ausgehend von der entwicklungsgeschichtlichen Tatsache, daß sich das Rückenmark aus einer Reihe aufeinanderfolgender, relativ voneinander unabhängiger Segmente, sogenannter Metameren, aufbaut, suchte Brissaud zu beweisen, daß beim Herpes zoster die Hauteruption nicht der Ausbreitung der sensiblen Nerven folge, sondern daß dieselbe in dem Bezirke, der von der erkrankten Rückenmarksmetamere seine Nerven bezöge, zum Ausbruch komme; dieser von einer Rückenmarksmetamere versorgte Hautbezirk sei aber oft ein ganz anderer als der, welcher dem Verlauf und der Ausbreitung der sensiblen Nervenfasern entspreche.

Dieselbe Hypothese des Fortbestehens selbständiger Rückenmarksmetameren im postembryonalen Leben hatte Brissaud auch zur Erklärung gewisser eigentümlicher Sensibilitätsstörungen, die man bei Rückenmarkserkrankungen, insbesondere bei der Syringomyelie, beobachtet, verwendet. Die durch Kreislinien begrenzten anästhetischen Zonen — man hat sie handschuh-, manschetten-, sockenförmig genannt — lassen sich allerdings nur schwer auf Störungen, die die peripheren Nerven treffen, zurückführen: hier hat der Gedanke, die befallenen Bezirke entsprächen einer in ihrer Funktion beeinträchtigten Rückenmarksmetamere, viel Bestechendes für sich: wolle man aber diese „Metamerentheorie“ auch auf den Herpes zoster anwenden, so ginge man, glaubt Abadie, von unrichtigen Anschauungen über das Wesen dieser Erkrankung aus. Seine Ansicht geht nun dahin, daß, entgegengesetzt der allgemein herrschenden Auffassung, der Herpes zoster weder auf einer krankhaften Veränderung der peripheren sensiblen Nerven, noch auf einer Läsion des Rückenmarks beruhe, sondern daß er einzig und allein in einem krankhaften Zustande der kleinsten Arterien und der vaso-dilatatorischen

Nerven, die den von der Hauteruption befallenen Bezirk versorgen, seine Erklärung finde.

Im allgemeinen verliefen die arteriellen Gefäße wenigtens eine gewisse Strecke lang zusammen mit den sensiblen Nerven, und dies sei der Grund, warum man den Herpes zoster, der in Wirklichkeit seine eigentliche Ursache in einem anormalen Zustand der Gefäße habe, auf nervöse Störungen zurückgeführt wissen wollte. Da aber nun an bestimmten Stellen die Gefäßverzweigungen sich nicht mit den Endausbreitungen der sensiblen Nerven decken, so sahen die, welche den Herpes zoster auf nervöser Basis zustande kommen ließen, in den von der anatomischen Verteilung der sensiblen Nerven abweichenden Eruptionen Unregelmäßigkeiten, wegen welcher, wie erwähnt, Brissaud zu der Metamerentheorie seine Zuflucht nahm. Diese Theorie wäre indessen unnötig, und der Beweis, daß sich beim Herpes zoster die Hauteruption entlang der Gefäße und nicht der Nerven ausbreitet, sei nicht schwer zu führen.

Die Eruption bei Herpes ophthalmicus breite sich vertikal über die Stirn bis in die Nähe der Mittellinie aus, folge also scheinbar dem Nerv. frontalis und supraorbitalis; manchmal werde auch die Nasengegend derselben Seite, oder das Auge selbst befallen. Weitgehende, schwer heilbare Hornhautulzerationen als Folge von Bläschenbildung auf der Hornhaut seien bekanntlich kein seltenes Vorkommnis.

Beruhe nun der Herpes zoster ophthalmicus wirklich auf einer einfachen Entzündung des Nerv. trigeminus, wie solle man sich dann erklären, daß sich die Erkrankung gerade an der beschriebenen Stelle lokalisiere? Warum werde bei einer Entzündung, die den Nervenstamm treffe, gerade nur immer ein Ast dieses Nerven und immer derselbe in Mitleidenschaft gezogen? Warum bleibe der Hautbezirk, der von den beiden anderen Ästen des Trigeminus, dem Ramus supramaxillaris und inframaxillaris, versorgt werde, immer von der Bläschenbildung verschont?

Die Hypothese Brissauds, daß Varolsbrücke und das verlängerte Mark zusammen eine Metamere bildeten, in der der Ursprung des gesamten Trigeminus und der anderen benachbarten Nerven enthalten sei, passe schlecht zu der Tatsache, daß die Hauteruption sich auf das Verteilungsgebiet des Ramus ophthalmicus des Trigeminus beschränke. Zur Unterstützung der Brissaudschen Hypothese habe man einzelne Fälle von Herpes zoster des Kopfes angeführt, in denen die Eruption sich weiter als sonst ausdehnte; doch seien diese Fälle von Herpes zoster cephalicus so außerordentlich selten, daß sie eigentlich neben dem gewöhnlichen Herpes zoster ophthalmicus, dem wir so häufig begegneten, gar nicht in Betracht kämen.

Nach Abadies Theorie indessen müsse die Eruption dem Hautbezirk entsprechen, der sein Blut von der Arteria supraorbitalis, frontalis und manchmal auch nasalis beziehe, was übrigens wirklich der Fall ist.

Abadie denkt sich den Vorgang folgendermaßen: Im Schädelinnern verlaufen Fasern des Nerv. sympathicus, die vom Plexus caroticus

stammen und ihren Ursprung im Ganglion cervicale supremum haben, zusammen mit dem Stamme des Trigeminus und sind mit demselben verflochten. Diese sympathischen Fasern ziehen nach den von der Arteria ophthalmica ausstrahlenden Arterienstämmen, um sich in deren Wandungen zu verbreiten. Die Endverzweigungen der Arteria ophthalmica sind die Arteria supraorbitalis, frontalis und nasalis. Ein entzündlicher Prozeß, der im Schädelinnern den Stamm des Trigeminus oder das Ganglion Gasseri treffe, werde aber nun notwendigerweise auch die diesen Nerven begleitenden sympathischen Fasern, welche, nur oberflächlich mit genanntem Nerven vereinigt, ihre eigene, wohl differenzierte Individualität beibehalten haben, befallen müssen. Die Entzündung der rein sensiblen Elemente habe Störungen im Gefolge, die in Hyperästhesien und Anästhesien ihren Ausdruck fänden: die entzündliche Reizung der vasodilatatorischen sympathischen Fasern führe zu einer dauernden, übermäßigen, bis zur Ruptur der Kapillarwände gehenden Erweiterung der von diesen Fasern versorgten kleineren Arterien. Auf diese Weise erklärten sich sowohl der Sitz der Eruption, der nicht genau der Endausbreitung des ersten Trigeminusastes, sondern vielmehr dem Verlauf der denselben begleitenden Arterien entspreche, als auch die trophischen Störungen, die beim Herpes zoster ophthalmicus nicht bloß im Aufschießen von Bläschen, sondern auch in einer Schwellung der Haut, die manchmal sogar ein erysipelartiges Aussehen bekommen könne, beständen. Jetzt sei auch verständlich, warum der Herpes sich scheinbar nur auf den Verbreitungsbezirk des ersten Trigeminusastes beschränke und die von den beiden anderen Ästen versorgten Gebiete frei lasse. Die vasodilatatorischen Nerven, die die Arterien dieser Gegend versorgten, hätten nämlich einen anderen Ursprung, als die der Arteria ophthalmica, sie stammten nicht vom Ganglion cervicale supremum, sie durchliefen nicht das Schädelinnere und würden von keinem krankhaften Prozeß, der den Trigeminus befalle, in Mitleidenschaft gezogen. Die sensiblen Störungen träten beim Herpes zoster in den Hintergrund, und wenn der Trigeminus an der Bläscheneruption beteiligt sei, so wäre er es nur durch die ihn begleitenden sympathischen Fasern.

Eine weitere Stütze finde seine Anschauungsweise in dem Verhalten des Herpes zoster der Brust. Nach seiner Theorie dürfe hier die Bläscheneruption nach oben den dritten Zwischenrippenraum nicht überschreiten; die die drei ersten Zwischenrippenräume versorgenden Arterien stammten nämlich nicht von der Aorta, sondern von der Arteria subclavia; der Ursprung dieser obersten Zwischenrippenarterien, sowie der dieselben begleitenden vasomotorischen Nerven, sei also wohl zu unterscheiden von dem der anderen Zwischenrippenarterien, die direkt von der Aorta kämen. Wie nun allgemein bekannt, blieben auch wirklich beim Herpes zoster der Brust für gewöhnlich die drei obersten Zwischenrippenräume von der Eruption verschont.

Diese seine Theorie mache aber uns nicht bloß jene scheinbaren Anomalien in der Lokalisation der Herpeseruptionen verständlich, Anomalien, für welche die einen rein nervösen Ursprung des Herpes zoster annehmenden Theorien

eine befriedigende Erklärung zu geben nicht imstande wären, sie seien auch von weit größerer Tragweite, indem sie den sensiblen Nerven eine ihnen nicht zugehörige Rolle nehme und den Sympathikus wieder in seine Rechte einsetze. Der Sympathikus regele und leite die Ernährung in allen den Bezirken, in welche sich seine Verzweigungen erstreckten, sei es, daß es sich um Eingeweide, sei es, daß es sich um äußere Haut handle.

Abadies Theorie erkläre auch das Zustandekommen gewisser Formen von Herpes zoster ophthalmicus, von denen Brissaud einzelne Beispiele erwähnt habe, und die durch hinzutretende Hemiplegien in ernster Weise kompliziert würden. Zur Erklärung dieser Vorkommnisse ließen alle nervösen Theorien im Stiche, während es bei Annahme seiner Theorie leicht verständlich würde, wie übermäßige Erweiterung gewisser kleiner Hirnarterien zu Rupturen eben dieser Gefäße und zu Blutungen in ihrem Verbreitungsbezirke führe.

Einen letzten Beweis für seine Theorie sieht er in der Wirksamkeit des schwefelsauren Chinins, in regelmäßigen und hohen Dosen dargereicht, bei Herpes zoster ophthalmicus; Chinin sei aber ein Mittel, dessen wesentlichste Wirkung in Gefäßverengerung, beruhend auf Sympathikusreizung, bestände.

§ 204. Es sei hier besonders hervorgehoben, daß schon vor 18 Jahren durch Barth (666) die vasomotorische Theorie eine Zurückweisung erfahren hat. Nach demselben sei diese Theorie überhaupt nicht imstande, die Erscheinungen zu erklären, denn Ischämie der Haut durch Kontraktion der kleinen Gefäße infolge von Nervenreizung sei nicht leicht zu erzeugen, geschweige denn für längere Zeit zu halten. Außerdem führe dieselbe nicht zu Nutritionsstörungen der Gewebe, wie Versuche von O. Weber bewiesen. Auch eine Erweiterung der Gefäße reiche zur Erklärung der Erscheinungen nicht aus. Denn eine passive Erweiterung der Gefäße könne, wie die Durchschneidungsversuche des Sympathikus bewiesen, allerdings eine dauernde Hyperämie und diese bei längerer Dauer Hypertrophie oder Atrophie der Gewebe hervorrufen, niemals aber eine wirkliche Entzündung. Eine aktive Hyperämie aber, welche das Anfangsstadium der Entzündung darstelle, sei nur ein sekundäres Phänomen, bedingt durch Irritation der intervaskulären Elemente (Charcot).

§ 205. Aus alledem dürfte zur Genüge sich das Bedürfnis der Mehrzahl der neueren Autoren erklären, eine Störung der sog. trophischen Nerven als Ursache der Hauteruption des Zosters anzunehmen. Zum näheren Verständnis des Vorganges weist Lesser (667) auf eine Vermutung hin, die zuerst von Neisser und Weigert (668) ausgesprochen worden ist. Als wahrscheinliche Ursache der entzündlichen, eitrigen Affektion beim Zoster wird von ihnen das durch nervöse Momente bedingte Absterben oberflächlicher Teile angesehen. Dadurch könnten Infektionsstoffe eindringen, und diese schließliche Eiterung der Bläschen bedingen. Lesser meint sogar, davon ganz absehen zu können. Denn das Entstehen zahlreicher kleinster Nekrosen genüge allein schon für die Erklärung des Zustandekommens der Zostereruption. Jeder

dieser abgestorbenen Teile wirke als Entzündungsreiz auf seine Umgebung, die nun mit Hyperämie, Exsudation und den übrigen Erscheinungen der Entzündung auf diesen Reiz antworte. Daß es in der Tat durch nervöse Störungen zum Absterben von bestimmten Teilen kommen könne, sei eine längst bekannte Tatsache (Decubitus acutus bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, besonders bei schweren Rückenmarksverletzungen). Lesser führt als prägnanten Beweis für seine Ansicht den gangränösen Zoster an. Die gangränösen Schorfe ließen sich nicht, wie dies Kaposi will, einfach als Zerwühlung durch Hämorrhagie erklären, denn bei anderen Krankheiten, Purpura, Skorbut kämen viel umfangreichere Blutungen in die Kutis und Subkutis vor, die nur in seltenen Fällen zum Absterben und zur Ulzeration führten. Das gleichmäßige Auftreten der Nekrose auf allen Stellen der Zostereruption weist nach Lesser mit Notwendigkeit auf eine zentrale Veranlassung hin.

§ 206. Was nun unsere Ansicht betrifft, so neigen wir trotz der neuesten Forschungen von Head und Campbell der Ansicht zu, daß es sich beim Herpes zoster um einen vorwiegend neuritischen Prozeß handelt, wenn natürlich auch in vielen Fällen eine Affektion der Spinalganglien dabei gefunden wird. Gerade die von uns beim Herpes zoster ophthalmicus studierten Verhältnisse drängen uns zu dieser Auffassung, weil sich der Herpes ophth. häufig mit Lähmungen motorischer Nerven kombiniert. Der Okulomotorius steht mit dem Trigeminus direkt im Ganglion ciliare in Konnex; mit dem Abduzens und Trochlearis dagegen besteht keine Anastomose des Quintus. Im Sinus cavernosus aber liegen besagte Nerven (siehe Bd. I, S. 423, Fig. 83) ganz in der Nähe des I. Quintusastes, so daß ein neuritischer oder perineuritischer Prozeß von dem einen Nerven unmittelbar auf den anderen übergreifen kann, ebenso wie am Apex orbitae. Die häufige Kombination des Herpes zoster occipito collaris mit Fazialislähmung läßt nur die Deutung zu, daß mehrere Nerven unter dem Einfluß einer gleichen Schädlichkeit neuritisch erkranken, oder daß der neuritische Prozeß per continuitatem sich auf dem Wege der Anastomosen zwischen den Nerven sich fortpflanzt.

Auffallend ist allerdings, daß der Zoster sich am häufigsten zu einer Mononeuritis, sehr selten zu einer Polyneuritis gesellt. Wie aus dem Eisenlohrschen Befunde hervorgeht, scheinen perineuritische Formen besonders zum Zoster zu disponieren. Auch die Schmerzhaftigkeit weist mehr auf die perineuritische, event. interstitielle, als parenchymatöse Erkrankung hin.

Wie nun das Wesen der trophischen Störungen selbst zu erklären sei, werden wir nach der Besprechung der Keratitis neuroparalytica ausführlicher darlegen.

Die Ätiologie des Herpes zoster.

§ 207. Wie schon erwähnt, nehmen die neuesten Autoren Head und Campbell an, daß der Herpes zoster eine akute Infektionskrankheit sei, die ein Analogon in der akuten Poliomyelitis habe. Zweifellos gibt es eine große Zahl von Zosterformen, die infektiöser Natur sind; dies geht auch aus dem Umstande hervor, daß nicht nur im Verlaufe bekannter Infektionskrankheiten diese Affektion auftritt, sondern auch daraus, daß man ein endemisches und epidemisches Auftreten beobachtet hat.

So beschrieb im vorigen Jahre Reilly (669) eine Serie von 14 Fällen von Herpes zoster intercostalis. Diese Epidemie war durch Fieber, Frostschauer, neuralgische Schmerzen ausgezeichnet. Kaposi (l. c. 360) sagt, daß die Gürtelkrankheit sich in gewissen Jahreszeiten in größerer Zahl zeige, gewöhnlich zu der Zeit, wo auch Lungenentzündungen, Erysipel und Erytheme sich in häufigen Fällen präsentieren; während in manchen Monaten gar keine oder nur sporadische Erkrankungen vorkämen. Für diesen Zoster epidemicus scheine vielleicht ein miasmatisches Kontagium als Ursache supponierbar. Hybord (445) gibt an, daß der Zoster am häufigsten im Frühling und Herbst auftrete. v. Wasielewski (670) hat den Herpes zoster direkt unter die Infektionskrankheiten eingereiht.

Eine vielfach betonte Analogie des Herpes zoster mit den Infektionskrankheiten besteht auch darin, daß das Individuum fast immer nur einmal im Leben davon befallen wird, wenn auch vereinzelt Fälle von mehrfachen Rezidiven bekannt geworden sind, wie wir im Kapitel über den Verlauf des Zoster ophth. gesehen haben. (Vgl. S. 184.)

Neuerdings sieht man nicht selten einen Herpes bei einer Influenza auftreten.

So beobachteten auch wir in jüngster Zeit bei einer Frau, die unter den typischen Erscheinungen einer Influenza erkrankt war, einen Herpes zoster.

Jorisenne (671), Abrahamez und Bowman schreiben den Zoster dem Rheumatismus zu, zumal da die Einwirkung der Kälte als einzige Gelegenheitsursache in vielen Fällen eruierbar erscheint. Hybord (445) spricht es direkt aus, daß nach seiner Ansicht die Mehrzahl der Fälle von Herpes zoster ophthalmicus durch den Einfluß der Kälte entstanden sei.

§ 208. Wenn somit für eine große, ja vielleicht für die überwiegende Zahl der Zostererkrankungen als ätiologisches Moment eine infektiöse Ursache angenommen werden kann, so gibt es gewiß auch eine Reihe von Fällen, in denen die Annahme einer rein toxischen Ursache viel begründeter und näher liegend erscheint. So hat man des öfteren Zostereruptionen bei Individuen beobachtet, während sie längere Zeit Arsenik einnahmen. Sattler (308) und Leudet (801) beobachteten einen Zoster ophthalmicus nach Kohlenoxydvergiftung. Ebstein (661) weist darauf hin, daß auch Autointoxikationen in der Ätiologie des Zosters eine Rolle spielen

können: So habe man vielfach von einem gichtischen Herpes zoster gesprochen.

Auch ein so hervorragender Beobachter wie Griesinger (672) weist auf Beziehungen zwischen Herpes und Stoffwechselkrankheiten hin. Trousseau (673) beobachtete bei einer gichtischen Dame einen Herpes lumbalis.

Wir selbst sahen bei zwei Herren mit ausgesprochener Gicht einen Herpes zoster intercostalis; bei einem anderen Gichtiker einen Herpes frontalis gangränosus, bei zwei Diabetikern einen Herpes zoster intercostalis und bei einem dritten einen Herpes ophthalmicus.

Wenn es auch sehr schwer ist, einwurfsfrei den Kausalnexus in solchen Fällen, wo eine sonstige ätiologische Ursache nicht nachweisbar ist, darzutun, da ein Herpes auch ganz spontan auftreten kann, so sind zwei Beobachtungen Ebsteins (l. c. S. 533) sehr bemerkenswert, da sie den Einfluß einer toxischen Noxe auf die in Rede stehende Affektion in helles Licht setzen.

Es handelte sich um zwei Brüder, einen 3jährigen und einen älteren. Beide hatten Miesmuscheln gegessen. Der jüngere bekam epigastrische Schmerzen und Erbrechen. Am folgenden Tage entwickelte sich ein Herpes thoracicus sinister mit einigen Bläschen auf der Hälfte derselben Seite. Der ältere Bruder hatte eine allgemeine Urticaria, also diejenige Angioneurose der Haut, welche bei dieser Vergiftung am häufigsten vorkommt.

§ 209. Eins der häufigsten ursächlichen Momente des Herpes zoster ist das Trauma. So hat Charcot schon im Jahre 1859 einen Fall von rezidivierendem Zoster im Bereiche einer Neuralgie des Unterschenkels und Fußrückens veröffentlicht, welche von einer 1848 erlittenen Schußverletzung des Oberschenkels herrührte.

Seitdem hat man öfter Zoster nach Läsionen peripherer Nerven beobachtet und beschrieben. So führte v. Bärensprung (649) eine Zostereruption im Gebiete des I. und II. Quintusastes nach Zahnextraktion an.

Lesser (l. c.) beobachtete ebenfalls nach einer Zahnextraktion eine Bläscheneruption am Kinn und an der Unterlippe, [die er folgendermaßen erklärt: Durch einen mechanischen oder chemischen Reiz wurde in dem betreffenden Ästchen des N. alveolaris inf. ein Entzündungsvorgang hervorgerufen, der nun aszendierend auf diesen Nerven selbst überging und Fasern des N. mentalis ergriff].

Dor (478) berichtet von einem Zoster ophthalmicus nach Verletzung mit einem Baumzweig; ferner von einem anderen Zosterausbruch, der einige Tage nach einem Schlage mit einem Holzstück in der Region des N. infraorbitalis sich eingestellt haben soll. Jeffries (637) publizierte eine Beobachtung bei einem Manne, bei welchem nach einer Verletzung des oberen Orbitalrandes sich ein Zoster frontalis entwickelt hatte. Auch unser Fall L. S. 160 gehört hierher. Kurz, es ist zweifellos, daß durch äußere Einwirkungen auf den Nerven oder dessen Intervertebralganglion ein Zoster hervorgerufen werden kann.

§ 210. Eng an dieses ätiologische Moment dürften sich diejenigen Herpesausschläge anschließen, bei welchen ein pathologischer Vorgang, sei er substantiell alterierend, sei er nur bedrängend, auf Nerv oder Ganglion eingewirkt hat.

Hier vor allem sei auf den interessanten Fall Eisenlohrs (siehe S. 189) hingewiesen.

Gerhardt hob als Entstehungsmöglichkeit des Herpes den Druck durch dilatierte Blutgefäße hervor.

Klarer sind die Fälle, in welchen ein Krankheitsprozeß von einem benachbarten Organ auf ein Spinalganglion oder auf einen Nervenstamm übergriff.

So veröffentlichte Chandelux (676) einen Fall von Zoster des 2. und 3. Interkostalnerven bei einem an Phthise verstorbenen Individuum. Bei der Sektion fanden sich auf der Seite der Zostereruption zahlreiche pleuritische Adhäsionen gerade da, wo die erkrankten Ganglien lagen. Dasselbe konstatierte Bärensprung in einem seiner Fälle.

Auch Erkrankungen der Wirbelsäule spielen in der Ätiologie des Zosters eine Rolle. So publizierte Lesser (652) zwei Fälle, in denen die Zostereruption in unmittelbarer Nähe der erkrankten Partie der Wirbelsäule aufgetreten war. Nach Ansicht des Autors ist nicht daran zu zweifeln, daß hier Erkrankungen der Intervertebralganglien vorlagen, die entweder durch direkte Fortleitung eines entzündlichen Prozesses von dem erkrankten Knochen her, oder auf mehr mechanischem Wege durch die Verlagerung der Wirbel entstanden waren.

Zu der Kategorie dieser Beobachtungen gehört auch der Fall Wagners (651) und ein analoger von Charcot (677). Im ersteren handelte es sich um Karies, beim letzteren um Karzinom der Wirbelsäule.

Salomon (678) hat eine partielle Zostereruption beschrieben, die durch Druck einer Knochenauftreibung auf den betreffenden Nervenstamm verursacht worden ist. Ebenso können Geschwülste oder Kongestionsabszesse eine Reizung auf Nerv oder Ganglion ausüben.

So sah Horner (679) im Verlauf eines Orbitaltumors ein pustulöses Exanthem im Bereiche des N. supraorbitalis; ferner beobachteten Schiffer und Wyß (680) einen Ausschlag an der linken Gesichtshälfte bei einem Sarcoma melanodes ossis sphenoidei.

§ 211. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß man bei Zerebralaffektionen, z. B. bei Hemiplegie Zoster auf der gelähmten Seite beobachtet hat. So sah Duncan (605) dies bei zwei alten Weibern. Die Lähmung trat mit der Bläscheneruption ein und verschwand gleichzeitig oder vor dem Ausschlag.

§ 212. Auch hat man bei Spinalaffektionen Zoster beobachtet, wie bei Tabes, Taboparalyse und bei der Syringomyelie.

§ 213. Endlich konstatierte man bei rein funktionellen Nervenerkrankungen, so besonders bei der Hysterie, blasenartige Ausschläge, die man

als einen atypischen Zoster bezeichnet hat. Erst in allerjüngster Zeit hat sich Bettmann (802) eingehend mit den Hautaffektionen der Hysterischen befaßt. Die Art des Auftretens, die Begleiterscheinungen an den betreffenden Hautstellen, sowie die speziellere Lokalisation legen die Beziehung zur Hysterie nahe.

Direkt hieran dürfte sich ungezwungen eine von wenigen Autoren (Hardy und Cazenave) vertretene Behauptung anschließen, daß auch Gemütsbewegungen als ätiologisches Moment des Herpes zoster eine Rolle spielen können.

Die Keratitis neuroparalytica.

§ 214. Nachdem wir auf S. 133—145 das Wesen der trophischen Störungen im allgemeinen behandelt hatten, halten wir es für notwendig, die Keratitis neuroparalytica im speziellen um so ausführlicher hier zu bearbeiten, weil gerade dieses Krankheitsbild am meisten Einblick in das Wesen der trophischen Störungen überhaupt gewähre, und weil man, trotz des immensen Fleißes so vieler Forscher auf diesem Gebiete, noch zu keiner übereinstimmenden Ansicht gelangt ist. Der ganzen Richtung dieses Werkes entsprechend werden wir dabei die Grundlagen der auf experimentellem Wege gewonnenen Theorien an der Hand des klinisch kasuistischen Materials eingehend prüfen, um uns schließlich derjenigen Ansicht zuzuwenden, die wir aus den so gewonnenen Gesichtspunkten für die wahrscheinlichste halten.

§ 215. Wir hatten gesehen, daß beim Herpes zoster ophth. nach Angabe der zusammengestellten Beobachtungen rund ein Drittel der Fälle mit Hornhauterkrankungen kompliziert war. Es tritt nun zunächst die Frage in den Vordergrund, in welchem Verhältnisse bei den nicht mit Herpes zoster einhergehenden Trigeminusläsionen auf organischer Basis Hornhauterkrankungen gefunden werden.

Zur Beantwortung dieser Frage können selbstverständlich nur die Fälle mit Sektionsbefund herangezogen werden.

Unter 170 Fällen von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund laut Tabelle S. 231 wurden 64 mit Hornhauterkrankungen verzeichnet, darunter 2 Fälle mit Keratitis auf beiden Augen. Bei 106 Fällen war nichts vermerkt, oder die Angaben doch sehr zweifelhaft. Demnach würde also auch bei den Fällen von Trigeminusläsion ohne Herpes zoster ophth. in einem Drittel eine Komplikation mit Keratitis neuroparalytica gefunden werden.

§ 216. Auch hinsichtlich der Frage, ob beim Herpes zoster ophth. die Hornhaut ganz von den gleichen Erkrankungsformen befallen werde, wie bei den Fällen von Trigeminuserkrankung, welche nicht mit Herpes zoster einhergehen, ist dieselbe zu bejahen. Gerade hiefür hatten wir in allerjüngster Zeit einen geradezu beweisenden Fall zu beobachten Gelegenheit, bei dem das prägnante Bild der Keratitis

neuroparalytica mit ausgeprägter Anästhesie im I. und II. Trigeminusaste ganz besonders hervortrat, während nur wenige, aber zweifellose Herpesbläschen im Gebiete des N. supraorbitalis vorhanden waren.

E. R., 17jähriges Dienstmädchen aus Hamburg, will sonst immer gesund gewesen sein. Vor vier Jahren hatte sie einmal Mandelentzündung, hie und da Anschwellung einer Lymphdrüse am Halse.

Kurz nach Weihnachten 1900 begann das rechte Auge zu tränen, jedoch ohne daß Schmerzen dabei vorhanden gewesen wären. Einige Wochen später traten Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes, besonders des Morgens, auf.

Vor einigen Wochen entstanden Bläschen auf der Stirn rechts im Gebiete des Nervus supraorbitalis, die Stirn wurde gefühllos, wie tot, die Haut daselbst fühlte sich dick an. Ein paar Wochen später wurde die rechte Backe in derselben Weise gefühllos, ebenso die Oberlippe und die Nase an der rechten Seite. Die rechte Unterlippe blieb frei.

Seit 14 Tagen klagt sie über Schmerzen im rechten Unterkiefer, zugleich Drüsenschwellung.

Sie will früher niemals eine ähnliche Affektion gehabt haben.

Hereditär ist dieselbe nicht belastet.

Status praesens. 16. III. 1901: siehe Fig. 38.

Auf der rechten Stirn an der Haargrenze befinden sich fünf verschiedene große Borken, ferner im Kopfhaar im Supraorbitalisgebiet drei kleine Borken. Auch auf der rechten Stirnhälfte sieht man noch die Reste von drei ganz kleinen Borken.



Fig. 38.
E. R., 17jähriges Mädchen. Rechts Keratitis neuroparalytica. Anästhesie im I. und II. Trigeminusaste. Geringer Herpes zoster frontalis an der Haargrenze rechterseits.

Im ersten und zweiten Aste des Trigeminus ist die Tast- und Schmerzempfindung aufgehoben, ebenso die Temperaturempfindung. Die Störung der Sensibilität am Kopfe geht ungefähr bis zu einer Linie, die dem Tragus entspricht. Der Fazialis erscheint frei; an der Zunge nichts Besonderes.

Das rechte Auge ist tränenreicher als das linke; die Kornea völlig unempfindlich, es fehlt jegliches Blendungsgefühl. Die Konjunktivalschleimhaut des rechten Unterlides ist total unempfindlich bis auf einen kleinen Bezirk um den inneren Tränenpunkt. — Die Conjunctiva bulbi ist stark injiziert und gerötet, ebenso die Conjunctiva palpebrarum. Es besteht jedoch keine Chemosis (siehe Fig. 39). Die rechte Lidspalte ist enger als die linke (siehe Fig. 38), die Spannung des rechten Auges geringer als die des linken.

Es besteht Keratitis neuroparalytica: Ringsum ist der Rand der Hornhaut in einer Ausdehnung von 3—4 mm zwar noch durchsichtig, so daß man den durch Atropin erweiterten Pupillenrand gerade noch sehen kann, jedoch ist aber auch hier bei Besichtigung mit dem Hornhautmikroskop überall eine parenchymatöse Trübung des Hornhautgewebes vorhanden. Von allen Seiten schicken sich kleine Gefäßchen an, den Sklerokornealrand zu überziehen. Die ganze zentrale Fläche der Hornhaut (siehe Fig. 38) ist milchig weiß getrübt, der Epithelschicht verlustig und schneidet vermittelst eines scharfen, weißlich infiltrierten Randes scharf gegen die periphere Hornhautzone ab.

Die Fläche dieser der Epithelschicht beraubten Partie ist uneben, aber doch glänzend und zeigt inselförmig noch dichtere Trübungen.

Auf der peripheren Hornhautzone, und namentlich nach unten, wird durch größere und kleinere Bläschen ebenfalls eine Unebenheit der Hornhautoberfläche hervorgebracht.



Fig. 39.

Rechtes Auge: Keratitis neuroparalytica. Fall E. R., Fig. 38.



Fig. 40.

Linkes normales Auge von Fall E. R., Fig. 38.

Die Augenmuskeln sind frei.

Die rechte Pupille ist maximal durch Atropin erweitert.

Es besteht keine Retractio bulbi, keine Abflachung der Wange, kein halbseitiger Schweiß.

Die Mundschleimhaut der rechten Seite des Oberkiefers ist total unempfindlich gegen Nadelstiche, ebenso die Nasenschleimhaut der rechten Seite.

Auffallend ist eine Exkoriation des rechten Nasenloches, aus dem hie und da etwas Blut fließt, siehe Fig. 38.

Zähne: normal.

Nervensystem sonst normal.

21. III. 1901. Unter der Behandlung des Auges mit Jodoformbestäubung und Schutzverband vaskularisierte sich die Hornhaut und nahm der Epitheldefekt eine querovale Form an, genau, wie wir eine solche bei dem S. 211, Bd. I erwähnten Falle von Keratitis neuroparalytica beobachtet hatten.

Die vasomotorische Erregbarkeit auf der Brusthaut erhöht. Auf der rechten Stirn bleibt ein Strich längere Zeit als anämischer Eindruck bestehen, als auf der rechten Backe.

Die Sensibilität der Kornea ist für Tast- und Schmerzeindrücke total aufgehoben. Die Rötung der Konjunktiva zeichnet sich dadurch aus, daß das oberflächliche Gefäßnetz ohne

irgendwelche vermehrte Konjunktivalsekretion und ohne chemotische Schwellung stark gefüllt ist. Tiefe perikorneale Injektion ist nicht vorhanden.

Die Tränensekretion, anfangs vermehrt, ist heute nach sechstägiger Behandlung mit Jodoformeinstäubungen, Atropin und feuchtwarmem Okklusivverband beiderseits gleich und nicht vermehrt. Die periphere Hornhautpartie ist sehr viel durchsichtiger geworden, und die Stelle des Epitheldefektes hat sich in der Richtung von oben nach unten verkleinert und zeigt nun ein in der Hornhautmitte befindliches, querliegendes Oval, welches in seinem Zentrum, dem Hornhautscheitel entsprechend, eine sehr viel dichtere weiße Trübung erkennen läßt, während deren Umgebung sich schon aufzuhellen beginnt. Der Rand dieser nekrotischen Partie hat sich in den letzten Tagen verflacht, besteht aber immer noch aus einem die ganze Partie umgrenzenden helleren Saume.

§ 217. Wie beim Herpes zoster ophth., so handelt es sich auch hier bei den ohne Herpes verlaufenden Fällen von Trigeminusläsion im großen und ganzen um Unebenheiten der Hornhautoberfläche, oberflächliche und tiefliegende Trübungen, oberflächliche und tiefgehende Geschwüre mit und ohne Perforation, sowie um mannigfache Kombinationen dieser Zustände bis zum vollständigen Zerfalle des Hornhautgewebes.

Hornhautveränderungen bei Fällen von Trigeminusläsion ohne Herpes zoster ophthalmicus.

a) Trübungen der Hornhaut im allgemeinen:

Ferrier (496) berichtet über einen Fall von isolierter totaler Trigeminuslähmung. Es bestand leichte Korneatrübung mit Iritis.

Simon (370). Tumor, Spindelzellensarkom. Trübung der Hornhaut. — (Vgl. S. 117.)

Oppenheim (345). Tuberkel. Trübung der linken Hornhaut in ihrer unteren Hälfte. (Vgl. S. 108.)

Long und Egger (336). Die Hornhaut getrübt. (Vgl. S. 104.)

Morton (340). Meningitis basilaris. Die Medien des Auges trüb. (Vgl. S. 107.)

P. Meyer (352). Beginnende Keratitis (!). (Vgl. S. 109.)

b) Oberflächliche Trübungen kombiniert mit parenchymatösen:

Jany (494). Die Kornea bis auf einen ca. $^3/_4$ mm breiten freien Saum am Skleralbord fast gleichmäßig graulich weiß getrübt, die getrübte Partie ist von dem noch klaren Randteil durch einen flachen Geschwürsgraben abgegrenzt und an ihrer Oberfläche uneben. Die vordersten Epithellagen sind aufgequollen und stellenweise abgestoßen. Bei seitlicher Beleuchtung und Lupenvergrößerung löst sich die Trübung in eine große Anzahl kleinerer und größerer graulich-weißer Nester auf, die mehr in den oberflächlichen Schichten der Kornea liegen, und in einzelne grauen Linien, die mehr den tieferen Lagen angehören.

Eigene Beobachtung: Frau L., 52 Jahre alt. Metastatisches Karzinom an der Schädelbasis.

Auf der ganzen Oberfläche der Kornea bestand eine leichte Trübung, Schwellung und Abstippung der Epithelschicht, und daneben, stellenweise über die ganze Hornhautfläche zerstreut, sehr kleine stecknadelspitzgroße Bläschen unter der Oberfläche des Kornealepithels. Nach unten außen befand sich radienförmig eine ½ cm lange strichförmige, oberflächliche Trübung, die an einzelnen Stellen sich etwas erweiterte. Die Oberfläche der Kornea war absolut trocken und mit zähem Schleim bedeckt.

(Diesen Fall, dessen Obduktion wir machen konnten, werden wir später noch ausführlich in diesem Kapitel mitteilen.)

c) Oberflächliche Trübung mit Epithelverlust:

A. v. Hippel (500 Fall I). Leichte Trübung der Kornea mit oberflächlicher Abschilferung des Kornealepithels (vgl. S. 129).

Schmidt-Rimpler (600). Es wurde ein längs der Lidspalte verlaufender Epithelverlust von eigentümlich trockenem Aussehen beobachtet, an dessen Ende sich immer von neuem gelbe Fäden ansetzten, die ziemlich viel Mikrokokken enthielten. Hypopyon. Iritis. Perforation. Irisprolaps. Trigeminuslähmung bei einem 68jährigen Manne mit Lippenkrebs.

d) Oberflächliche Trübung mit oberflächlichem Geschwür:

Kuthe (764). Auf der rechten Hornhaut, mehr in der unteren Hälfte und etwas schläfenwärts gelegenes, ungefähr linsengroßes Geschwür, dessen leicht vertiefter Grund oberflächlich getrübt ist. Die Iris geschwollen und stark verfärbt. Das Kammerwasser ist getrübt. Rechts Trigeminuslähmung nach Schädelbasisfraktur.

Bonnard (675). Teils zentrale Trübungen, teils Geschwüre der Hornhaut in einigen Fällen. Neuralgie im Bereiche des Trigeminus.

e) Parenchymatöse Trübungen:

Wertheim (681) fand bei einem Falle von Trigeminuslähmung intralamelläre Trübungen der Hornhaut. Lues.

Seeligmann (682). Hypopyon-Keratitis. Karzinom an der Schädelbasis mit Ergriffensein des Trigeminus.

f) Parenchymatöse Trübung mit oberflächlichem Substanzverlust:

Blessig (347). Kleiner zentraler Epitheldefekt mit darunter liegender streifiger Trübung des Gewebes (vgl. S. 108).

Luksch (683). Tiefe streifige Keratitis mit kleinem, oberflächlichem Substanzverluste, bei Trigeminuslähmung nach Gehirntumor.

g) Parenchymatöse Trübung kombiniert mit tiefem Kornealdefekt:

Fedoroff (684). Schuß in die Schläfe am 27. Juli. Am 29. Juli allgemeine Trübung der Hornhaut. Am 30. Juli Zunahme der Trübung. In ihrem unteren Teile einzelne gelbliche Fäden. Das Epithel zerstört. 31. Juli: die untere Hälfte der Hornhaut des rechten Auges ist gelb gefärbt, beginnende Geschwürsbildung, in der oberen Hälfte einzelne gelbe Flecken. 2. August: die Hornhaut des rechten Auges ist durch eitrige Entzündungsprozesse zerstört. 1. September: Leucoma corneae.

Bruns (685). Multiple Nervenläsion, dabei Quintuslähmung nach Basisfraktur. Die Hornhaut anästhetisch, durchweg getrübt, zeigte ein liegendes, ovales, typisches Lidspaltengeschwür, dabei besteht leichtes Hypopyon.

Eigene Beobachtung (vgl. Bd. I, S. 313).

Tumor der Basis in die Orbita hineingewuchert. Anästhesie in allen drei Ästen des Trigeminus. Links Tränensekretion aufgehoben. Links Ptosis. Linker Bulbus starr. Die Conjunctiva sclerae links gerötet und geschwollen, auf der Mitte der Hornhaut zeigte sich in querovaler Form ein anfänglich seichter, immer tiefer werdender, schließlich bis an die Descemetis reichender, kraterförmiger Defekt mit scharfen Rändern. Die übrige Kornea parenchymatös getrübt. Dieser kraterförmige Defekt war frei von Eiter und Gewebefetzen. (Fig. 41 und 42.)

h) Oberflächliches Hornhautgeschwür:

Archer (686). Links Trigeminuslähmung nach Lues. Bildung eines umfangreichen Hornhautgeschwürs.

Bamberger (687). Rechts totale Trigeminuslähmung. Rechts Hornhautgeschwür.

i) Oberflächlicher Substanzverlust kombiniert mit tiefem Hornhautgeschwür:

Heymann (355) vgl. S. 125. Die Hornhaut zeigte mehr am unteren Rande ein Geschwür von etwa 2 mm Durchmesser und 0,5 mm Tiefe, mit weißem, nekrotischem, halbmondförmigem oberen Rande, mit der Konkavität nach unten gerichtet. Sieht man die Hornhaut von der Seite an, so zeigt sich von diesem Geschwüre an nach aufwärts ein immer breiter



Fig. 41.



Fig. 42.

H. M. Links: Lähmung des Fazialis und Trigeminus. Keratitis neuroparalytica. Ophthalmoplegia totalis. Protrusio bulbi. Wahrscheinlich Tumor an der Fissura supraorbitalis.

werdender oberflächlicher Substanzverlust der Kornea, der mit scharfem Rande absetzt und eine vollkommen glatte, durchsichtige Grundfläche besitzt. Der Rand ist scharf, nicht zackig, durchweg aus einer Stufe gebildet; die Höhe desselben beträgt etwa ein Drittel der Hornhautdicke. Zwischen den Lamellen der Hornhaut am unteren Rande ist eine kleine Menge Eiter angesammelt. Sichtbare Gefäße fehlen auf der Hornhaut überall. Von vorn betrachtet, erscheint die gesamte Hornhaut etwas rauchig trüb, indes ist die Iris noch deutlich durchzusehen.

k) Tiefes Hornhautgeschwür mit Perforation:

Bell (688). Ulzeration der Hornhaut mit Perforation.

Boucher (689). Furunkel an der Lippe. Thrombose der Fazialvene. Exophthalmus. Auf der Höhe der letzteren beiderseits neuroparalytische Keratitis mit nachfolgender Perforation.

de Schweinitz (690). Lähmung des linken Trigeminus. Links absolute Anästhesie der Hornhaut und Konjunktiva. Perforation der unteren Hornhauthälfte.

v. Hippel (500 Fall II). Geschwür mit Perforation. Die infiltrierte Partie im oberen Abschnitte der Kornea hellte sich wieder auf. Es kam zur Bildung eines Leucoma adhaerens.

Senator (692). Links Trigeminuslähmung. Kornea in ihrem größten Teile in querovaler Ausdehnung weiß, undurchsichtig und erweicht; am meisten in ihrem oberen inneren Quadranten, wo sie durch einen Irisvorfall nach vorn ausgebuchtet ist.

Scheier (693). Kornealgeschwür mit Irisprolaps bei Trigeminusverletzung an der Schädelbasis.

Nieden (363). $2\frac{1}{2}$ Monate nach einem Trauma zeigte sich am linken Auge eine in der Mitte der Hornhaut gelegene Trübung, die von Tag zu Tag größer wurde und zu einem tiefen Ulkus mit steilen Rändern führte. Hypopyonbildung mit sekundärer Iritis.

Derselbe (vgl. S. 105). Tenotomie des Internus nach Schädelbasisfraktur. Bei völlig normaler Heilung der Wunden trat eine Keratitis auf, die aus kleinerem zentralen Epitheldefekt rasch zu einem großen Ulkus wurde und die ganze Kornea getrübt werden ließ. Drei Wochen lang griff die Kornealerkrankung langsam mit kleinen Stillständen um sich, ohne daß irgendwelche Beschwerden dabei stattfanden.

Dreschfeld (294). Purulente Konjunktivitis mit Ulzeration der Hornhaut (vgl. S. 93).

Annan [(482) vgl. S. 123]. Ulzeration der Kornea.

l) Hornhautabszeß:

Leitner (695). Ringförmiger Abszeß der Kornea bei Trigeminuslähmung nach Basisfraktur.

Alexander (696). Die Hornhaut zeigt einen zentral gelegenen gelben Herd, kleines Hypopyon, welches immer mehr anstieg bei Trigeminuslähmung zufolge zerebraler Lues.

m) Vollständiger Zerfall der Hornhaut:

Kahler (691). Vollständiger Zerfall der Hornhaut. Panophthalmitis. Trigeminuslähmung. Tumor bas. cerebr.

Rühle (274). Totaler Zerfall der Hornhaut (Vgl. S. 118 und 123.)

Genkin (290). Totaler Zerfall der Hornhaut. (Vgl. S. 128.)

Graff (402). Vollständiger Zerfall der Hornhaut. (Vgl. S. 146.)

Laqueur (439). Vollständiger Zerfall der Hornhaut bei totaler Trigeminuslähmung.

§ 218. Wenn wir damit klargelegt haben, daß bei den Fällen von Herpes zoster ophth. ganz die analogen Komplikationen von seiten der Hornhaut beobachtet werden, wie bei den Trigeminusläsionen ohne Herpes, so wollen wir noch weiter hinzufügen, daß auch hier wie dort in gleicher Weise daneben eine Entzündung der Iris zur Beobachtung kommt. Außer vielen in der Literatur bekannten Fällen wollen wir hier auf die Beobachtung von Pick (275), Nieden (363) und Ferrier (496) verweisen.

Auch bei einer Reihe von Fällen finden wir ausdrücklich eine Herabsetzung der Spannung des Bulbus erwähnt, so in den Beobachtungen von Senator (692), Schmidt-Rimpler (600), A. v. Hippel (500), Jany (494), Heymann (vgl. S. 125), Kuthe (764) und Seydel (769, Fall II) eine Zahl, welche gewiß noch bedeutend vermehrt werden könnte, wenn bei Beschreibung der einzelnen Fälle mehr auf dieses Symptom geachtet worden wäre. (Vgl. S. 178 § 183 sowie unsere eigene Beobachtung S. 207.)

Aus der Parallelstellung der gleichen Hornhautaffektionen beim Herpes zoster ophth., wie bei den Fällen von Trigeminusläsion, welche ohne Herpes einhergehen, wollen wir ferner beweisen, daß weder das den Herpes bewirkende krankhafte Agens, noch die spezielle Erkrankung des Ganglion Gasseri **allein** diese Hornhautaffektionen zur Folge haben, sondern daß die Entstehung einer Keratitis neuroparalytica beim Herpes zoster ophth. abhängig ist von einer Erkrankung der Nervenelemente des Trigeminus überhaupt. Die Bedingungen, unter welchen aber eine Keratitis neuroparalytica zustande kommt, werden wir nachher zu untersuchen haben.

§ 219. Zunächst wenden wir uns zur Beantwortung der Frage, ob die Entwicklung der Keratitis neuroparalytica an die Erkrankung **bestimmter** Örtlichkeiten im Verlaufe des Trigeminus geknüpft ist.

Zu diesem Zwecke haben wir sämtliche Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund zusammengestellt, soweit uns die Literatur derselben erreichbar war, und geben dieselben in der Anordnung wieder, in welcher sie, von der Peripherie nach dem Zentrum hin fortschreitend, auf mehr oder weniger große Strecken die Leitung oder den Kern-Wurzelapparat dieses Nerven außer Funktion gesetzt hatten.

Übersicht über die Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund hinsichtlich des Angriffspunktes des Krankheitsherdes und des jeweiligen Auftretens von Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes in der Fissura orbitalis superior und im Sinus cavernosus.

1. v. Oettingen (356)	Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus.	Die Kornea anästhetisch.	—
2. Hirschfeld (339)	Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus.	Lid, Nasenflügel und Stirn vollkommen anästhetisch.	—
3. Adams (341)	Rechts Thrombose im Sinus cavernosus und Aneurysma der Carotis interna.	Recht. Bulbus ganz unempfindlich. Rechte Supraorbital-Nasengegend und Schleimhaut völlig gefühllos. Partielle Anästhesie in der Submaxillargegend.	Keratitis neuroparalytica.
4. Russel (269)	Thrombose des Sinus cavernosus.	Die Hornhaut anästhetisch	—
5. Coupland (282)	Thrombose des Sinus cavernosus.	Die Konjunktiva und ein Teil des Gesichtes unempfindlich.	—
6. Coupland (520)	Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi.	Die Konjunktiva injiziert und völlig unempfindlich. Ebenso war die Sensibilität im Gesicht und an den unteren Extremitäten herabgesetzt.	—
7. Hutchinson (303)	Eine chronische Entzündung um den Sinus cavernosus hatte Neuritus aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliteriert.	Langdauernder Schmerz in der Stirn und den Schläfen. Kongestion des Oberlides usw.	—
8. Morton (340)	Die Nervenstämme und die oberen Augenvenen waren bei ihrem Durchtritt durch die Fissura orbit. sup. durch frisches Exsudat fest miteinander verknüpft und so unentwirrbar in eine Masse verdickt und verflochten, daß es unmöglich war, die einzelnen Strukturen herauszufinden. Die Vena ophthalmica und der Sinus cavernosus waren stark erweitert. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus.	—	Die Medien des Auges trüb.
9. Dinkler (354)	Sarkom im Sinus cavernosus.	Totale Anästhesie im Trigeminusgebiet.	—

10. v. Kepinski (348)	Tumor in der Fissura orbitalis superior.	Ein geringer Grad von Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus.	—
11. J. Lyell (519)	Ein abgerundeter Tumor saß wie eine halbe Orange auf der linken Fissura orbitalis superior. Beide Sehnerven, sowie die Nerven, welche in die Fissura orbitalis superior eintraten, vom Tumor eingeschlossen.	Schmerzen in der Nasenwurzel. Anästhesie daselbst. Prosopalgie links. Allgemeine Anästhesie. Ophthalmoplegie und beiderseits Amaurose.	—
12. Laplace (364)	Eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbitalis superior in die mittlere Schädelgrube gedrungen.	Nach der Operation blieb Anästhesie des linken Auges zurück.	—

Vergleiche auch Band I, S. 317—319, sowie die Fälle Nr. 33 Hulke, Nr. 37 Simon, Nr. 47 Hitschmann, Nr. 48 v. Graefe, Nr. 49 Goodhart, Nr. 72 Rosenthal.

Sitz des Herdes in der Fissura orbitalis und an dem basalen Verlaufe des Trigeminus.

13. Bell (321) Vgl. S. 93.	Tumor, welcher den Sinus cavernosus einnahm, und noch bis zum Proc. clinoid. reichte. Trigeminus bis zu seinem Austritt aus dem Hirn atrophisch.	Anästhesie und Neuralgie in der linken Gesichtshälfte. Lähmung der linken Kaumuskeln.	Keratitis neuroparalytica.
14. Blessig (347) Vgl. S. 108.	Die mittlere Schädelgrube von gummösen Massen ausgefüllt, die von der Fissura orbit. sup. hineingewuchert waren.	Anästhesie im Bereiche des I. u. II. Trigeminusastes.	Keratitis neuroparalytica.
15. Hutchinson (594)	Taubeneigroßes Aneurysma der mittleren linken Schädelgrube mit der Carotis interna kommunizierend. Der Sack ruht auf dem Ganglion.	Klopfendes Gefühl in der linken Schläfe. Anästhesie der linken Stirnhälfte.	—
16. Treitel (324) Vgl. S. 94.	Tumor. Der I. Ast des Trigeminus war durch starke Verengerung der Fissura orbitalis superior erheblich gequetscht worden, während der Ramus supra- und inframaxillaris in der Geschwulst verschwanden.	Die ganzen Lider, Conjunctiva bulbi und Kornea vollkommen anästhetisch. nicht aber die Umgebung.	Keratitis neuroparalytica.
17. Burrows (521)	Karzinom der Pituitardrüse, sich auf die beiden Sinus cavernosi ausdehnend.	Lähmung des V. Paares. Linke Augenmuskeln gelähmt.	—
18. Long und Egger (336) Vgl. S. 104.	Varix des Sinus cavernosus, welcher die Augenmuskelnerven und das Ganglion Gasseri komprimierte.	Links völlige Anästhesie der Lider, der Konjunktiva und Kornea, des Nasenflügels, der Oberlippe und des angrenzenden Wangenabschnittes. Die Konjunkt. stark gerötet.	Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes im basalen Verlaufe der einzelnen Trigeminusäste bis zum Ganglion Gasseri.

19. Türek (305)	Die Dura mit dem Ramus ophthal. fest verwachsen und der Nerv an dieser Stelle bedeutend verschmälert.	Schmerzen im Gebiete des rechten Frontalis, später Anästhesie der rechten Stirnhälfte.	Keratitis neuroparalytica.
20. Wagner (273) Vgl. S. 79.	Links Gumma zwischen Türkensattel und der Spitze des Felsenbeins. I. Ast des Trigeminus etwas verdünnt. Der Nerv durch die Geschwulst beeinträchtigt.	Links Parese des Trigeminus.	—
21. Labarrière (283) Vgl. S. 94.	Basale gummöse Meningitis. Der linke Trigeminus ist atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus. Das Ganglion selbst zeigt nichts Abnormes.	Links totale Anästhesie im Trigeminusgebiet, später etwas geringer. Rechts totale Anästhesie im Trigeminusgebiet.	R. Keratit. neuroparalytica. L. Keratit. neuroparalytica.
22. Kleudgen (523)	Zerstörung der beiden ersten Trigeminusäste durch Karzinom an der Basis cranii.	Anästhesie des Gesichtes. Linke Gesichtshälfte und Konjunktiva ödematös. Ptosis.	—
23. Leudet (285) Vgl. S. 127.	Basale gummöse Meningitis. Der linke Trigeminus atrophisch, namentlich in seinem Ramus ophthalmicus, das Ganglion Gasseri normal.	Links Anästhesie der Gesichtshälfte und der Konjunktiva. Rechts Anästhesie der Gesichtshälfte.	L. Keratit. neuroparalytica. R. Keratit. neuroparalytica.
24. Serrebrennikowa (328) Vgl. S. 95.	Links über dem Tractus opticus gleich hinter dem Chiasma eine gummöse Neubildung.	Parese des linken Trigeminus.	—
25. Stamm (372) Vgl. S. 118.	Tumor, welcher die drei Äste des Trigeminus betraf, gerade wo sie aus dem Ganglion austreten. Nur in der Gegend des Abganges des Ramus ophthalmicus und auch außen in der Gegend des Abganges des III. Astes ließ sich noch deutlich Nervensubstanz unterscheiden.	Anästhesie des I. und III. Astes.	—
26. Skae (306) Vgl. S. 74.	Die Dura rings um die Austrittsstelle der drei Trigeminusäste beträchtlich verdickt mit geringer seröser Ausschwitzung. Die sorgfältig untersuchten drei Nervenstämme und das Ganglion Gasseri waren gesund.	Neuralgie.	—
27. Dreschfeld (294) Vgl. S. 93.	Karzinom an der rechten Hirnbasis, welches der Dura aufsaß und bis zum Foramen opticum reichte. Der Trigeminus in die Geschwulstmasse eingebettet.	Rechts Anästhesie im Bereiche des Trigeminus.	R. Keratit. neuroparalytica.
28. Hirschl (793)	Karzinom der Schädelbasis, was sich in die mittlere vordere und hintere Schädelgrube ausgedehnt hatte.	Abduzenslähmung, Anosmie, völlige Trigeminus- und Hypoglossuslähmung der rechten Seite.	R. Keratit. neuroparalytica.

29. Westphal (595)	Der rechte Nervus trigeminus bis zum Ganglion Gasseri in eine gummöse Masse eingebettet. Das Ganglion nicht weiter verändert.	Rechts Parästhesie und Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus.	R. Keratit. neuroparalytica.
30. Mingazzini (406)	Fibrosarkom an der Sella turcica, dem Klivus und dem linken Keilbein.	Links taktile, thermische und algische Hyperästhesie der Gesichtshälfte.	—
31. Williams (596)	Tumor im Keilbein.	Doppelseitige Ophthalmoplegie.	Keratitis neuroparalytica.
32. Grünwald (320) Vgl. S. 93.	Tumor der mittleren Schädelgrube, welcher die gelähmten Nerven einschloß.	?	L. Keratit. neuroparalytica.
33. Dammront-Mayer (279) Vgl. S. 113.	In den sensiblen Zweigen des Trigeminus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar.	Bedeutende Abschwächung der Sensibilität d. Kornea	—
34. Hulke (276) Vgl. S. 74.	Gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels und des Sinus cavernosus.	Links Neuralgie des Trigeminus.	—
35. Türck (305) Vgl. S. 74.	Tuberkel, welcher den rechten Ramus ophthalmicus des Trigeminus komprimierte.	Neuralgie im I. Aste des Trigeminus.	—
36. Bishop (337) Vgl. S. 104.	Tumor an der inneren Fläche des Keilbeins, welcher die drei Äste des Trigeminus in ihren jeweiligen Knochenkanälen komprimierte.	Links Anästhesie des Kopfs, Gesichts und der Konjunktiva.	—
37. Rothmann (333) Vgl. S. 128.	Karzinom der Basis, welches die Orbitae und Nasenhöhle beiderseits zerstört hatte.	Besonders I., II. und III. Ast des Trigeminus gelähmt.	—
38. Simon (370) Vgl. S. 117.	Spindelzellensarkom in der linken Hälfte der Basis cranii, welches durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle vorgedrungen war.	Heftige Neuralgien im Bereiche des linken Trigeminus.	Links Trübung der Hornhaut.
39. Shaw (597)	Tumor an der Basis, bis zum Seitenteil der Augenhöhle ausgebreitet.	Besonders der I. Ast des Trigeminus gelähmt.	—

Sitz des Herdes in den Ästen des Trigeminus und im Ganglion Gasseri.

40. F. v. Meyer (334)	Erweichung des Ganglion und der drei Äste nach Schußverletzung.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, Lähmung der Kaumuskeln.	R. Keratit. neuroparalytica.
41. Hansch (307) Vgl. S. 75.	Tumor des Ganglion Gasseri. Der III. Ast des Trigeminus ist bedeutend verdickt und durch das Foramen ovale eingeschnürt.	Furibunde Neuralgien der linken Gesichtshälfte, ausgehend von der Tiefe der Nase.	—

42. Oppenheim (309) Vgl. S. 75.	Karzinom an der Schädelbasis. Die drei Trigeminusäste sind in den Tumor eingeschlossen.	Links neuralgische Beschwerden. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Kornea und Konjunktiva.	—
43. Abercrombie (413)	Die Äste des Trigeminus am Ganglion Gasseri und das Letztere selbst schwielig verdickt. Atrophie der Nerven.	Anästhesie der linken Gesichtshälfte.	Keratitis neuroparalytica.
44. Serres (353) Vgl. S. 111.	Das Ganglion Gasseri sowie die drei sensiblen Äste angeschwollen, gerötet und mit veränderter Struktur.	Anästhesie des rechten Auges, der Nasen- und Zungenhälfte. Die innere Fläche der Augenlider ebenfalls unempfindlich.	Keratitis neuroparalytica.
45. Fenger (323) Vgl. S. 94.	Das Ganglion Gasseri und die drei Äste des Trigeminus durch einen Tumor verdickt.	Anästhesia dolorosa der rechten Gesichtshälfte.	Keratitis neuroparalytica. (Totaler Verlust d. Aug.)
46. Heslop (524)	Tumor der linken mittleren Schädelgrube. Linkes Ganglion Gasseri und die linken Augennerven in dem Tumor aufgegangen.	Links Stirn-Kopfschmerz und Taubheit der ganzen linken Gesichtshälfte. Anästhesie des linken Auges, Prominenz des linken Bulbus, links Ptosis.	—
47. Fischer (525)	Neben dem Türkensattel ein Tumor des Ganglion Gasseri, die Zweige des Trigeminus einschließend.	Rechts heftige Schmerzen in der Kopfhälfte. Das Gefühl in der rechten Gesichtshälfte abgestumpft.	—
48. Hitschmann (598)	Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur tretenden Nerven von gummösen Massen straff umscheidet, besonders die Äste des Trigeminus. Im II. Aste totale Degeneration.	Rechter Trigeminus gelähmt.	R. Keratit. neuroparalytica.
49. A. v. Graefe (599)	Syphilitische Neubildung, welche in der Gegend des Ganglion Gasseri am dicksten, sich bis zum Sinus cavernosus hin erstreckte und denselben ausfüllte.	Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus.	—
50. Goodhart (304) Vgl. S. 74.	Fibröser Tumor am Ganglion Gasseri. Der Tumor drückte auch auf die Nerven am Sinus cavernosus.	Anästhesia dolorosa des Gesichts. — Ophthalmoplegia interior et exterior.	—
51. Sattler (308) Vgl. S. 75.	Degeneration der dem I. Aste des Trigeminus zugehörigen Partie des Ganglion Gasseri. An den von dieser Partie ausgehenden Nervenfasern läßt sich die Degeneration bis zum Ganglion ciliare nachweisen.	Neuralgische Schmerzen im I. Trigeminusaste. Herpes zoster ophthalmicus.	—

52. Weidner (343)	Der I. Ast des Trigeminus unmittelbar an der Eintrittsstelle in das Ganglion Gasseri, dünner als der linke und zugleich wie ausgefasert. Die Zwischenräume zwischen den Nervenbündeln waren mit einer rötlich-gelblichen Flüssigkeit ausgefüllt. Im Ganglion Gasseri ebenfalls Veränderungen.	Rechts Herpes zoster im I. Aste.	—
53. Wyss (342)	Der I. Ast und das Ganglion Gasseri von graurötlicher Farbe, fast gallertiger Konsistenz und von Blutextravasaten durchsetzt. Das Ganglion vergrößert sukkulenter und mehr injiziert. Auf seiner Innenseite ein Blutextravasat.	Herpes zoster ophthalmic.	—
54. Heade (657)	Zirkumskripte Läsion im Ganglion Gasseri. Wurzeldegenerat. Degenerative Neuritis im III. Aste des Trigeminus.	Herpes zoster ophthalmic.	—
55. Leudet (801)	Degenerativer Prozeß im Ganglion Gasseri.	Herpes frontalis.	—
56. Head (l. c. 509)	Affektion des Ganglion Gasseri. In der Wurzel einige schmale degenerierte Bündel.	Herpes zoster frontalis.	—
57. Hulke (276)	Von der Spitze des Felsenbeines ausgehendes Sarkom. Zerstörung des Ganglion Gasseri, des Sinus cavernosus und der Augenmuskeln. Fazialis, Akustikus u. Hypoglossus mitergriffen.	Schmerzen in der Schläfe. Sensibilität der linken Gesichtshälfte abgestumpft. Links Lähmung der Kaumuskeln.	L. Keratit. neuroparalytica.

Sitz des Krankheitsherdes im Ganglion Gasseri.

58. Bezold (310) Vgl. S. 75.	Gliom des Ganglion Gasseri von der Größe einer halben Walnuß.	Neuralgie der linken Gesichtshälfte und Nase.	—
59. Westhoff (332)	Gumma des Ganglion Gasseri.	Vollständige Lähmung aller drei Äste des Trigeminus.	Keratitis neuroparalytica.
60. Virchow (350)	Syphilitische Neubildung, welche das Ganglion Gasseri umfaßte.	Das Ganglion war jedoch ziemlich unverändert.	—
61. Ramskill (601)	Das linke Ganglion Gasseri in eine gummöse Masse eingebettet.	?	Keratitis neuroparalytica.
62. Huguenin (384)	Auf dem Ganglion Gasseri ein bohnengroßes Gumma. Dasselbe hat den Gasserschen Knoten zur Atrophie gebracht.	Links Anästhesie in allen Zweigen des I. Trigeminusastes. Tic douloureux des linken Trigeminus.	—

63. Orsi (526)	Fibrom der Dura, das linke Ganglion Gasseri drückend.	Gefühl von Kälte u. Ameisenkriechen in der linken Gesichtshälfte. Lähmung der Portio minor des Trigeminus.	—
64. Stedmann und Edes (602)	Arteriensyphilis. Rechts die Spitze des Schläfenlappens erweicht, mit der Dura verwachsen. Das Ganglion Gasseri durch Bindegewebswucherung ohne Atrophie der Elemente verdickt.	Parese des rechten Trigeminus und Okulomotorius.	Keratitis neuroparalytica.

Ferner gehören hierher die auf S. 68 angeführten 17 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri. Bei 12 derselben war keine Keratitis neuroparalytica aufgetreten, bei 5 derselben kam dieselbe zur Entwicklung. Dazu kommen noch 26 Fälle von Friedrich (783), bei welchen an den Augen nie Schädlichkeiten aufgetreten sind.	5 Fälle von Keratitis neuroparalytica.
Unter 11 Fällen von Entfernung des Ganglion Gasseri von Keen und Spiller (784), bei welchen viermal das Ganglion zerquetscht, einmal fortkurettiert und sechsmal exstirpiert wurde, traten dreimal Hornhautgeschwüre auf, einmal mit Sehverlust.	3 Fälle von Keratitis neuroparalytica.
Schwarz (785) hat nach Exstirpation des Ganglion Gasseri einmal eine vorübergehende Keratitis neuroparalytica beobachtet.	Keratitis neuroparalytica.
Depage (786) exstirpierte das Ganglion Gasseri nach Krauses Methode. Nach der ersten Woche begann eine Ulzeration der Hornhaut, welche unter keiner Behandlung heilen wollte.	,,
In dem Falle von Cöelho (794) trat nach Exstirpation des Ganglion Gasseri Keratitis neuroparalytica auf.	,,
In der Beobachtung von Avelino Gutiérrez (795) bestand vorher Okulomotoriuslähmung. Die Operation wurde nach Hossley-Poirier ausgeführt. Es trat Keratitis neuroparalytica auf.	,,
Gérard-Marchand (796) hatte bei zwei Fällen das Ganglion Gasseri exstirpiert. Ein Fall ging glatt, beim anderen trat Keratitis neuroparalytica auf.	,,
Monari (797) operierte einen Fall, ohne daß Keratitis auftrat.	—
Laguaite (798) operierte einen Fall nach der Methode Poiriers, es trat ein ausgedehntes oberflächliches Hornhautulkus auf.	Keratitis neurop.
In dem Falle Henles (799) nach Krausescher Operation entwickelte sich ein Ulcus corneae mit Hypyon.	,,

Herd im Ganglion Gasseri und im Stamme des Trigeminus.

65. Junge (756)	Die Portio major beider Trigemini fleckweise fettig degeneriert. Ebenso die vom Ganglion Gasseri peripherisch gelegene intrakranielle Partie des Trigeminus. Das Ganglion Gasseri beiderseits an der Oberfläche bindegewebig verdickt und Schwund der Ganglienzellen.	Beiderseits Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut und Fehlen der Kornealreflexe.	Beiderseits Keratitis neuroparalytica.
66. Wallenberg (316) Vgl. S. 77.	Die Portio major des linken Trigeminus durch einen Tumor vor dem Eintritt in die Brücke teils zerstört, teils komprimiert. Derselbe setzt sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des III. Astes fort.	Neuralgie und Anästhesien in den Gebieten aller drei Äste des linken Trigeminus inklusive Kornea und Konjunktiva.	—
67. Harries (396)	Sarkom des rechten Ganglion Gasseri und der rechten Brückengegend.	Anästhesie in der rechten Stirngegend.	Keratitis neuroparalytica.

68. Romberg (311) Vgl. S. 76.	Aneurysma der Carotis interna. Das Ganglion Gasseri lag zwischen den Blättern der harten Hirnhaut auf der äußeren Seite des Aneurysma und war, da es nicht ausweichen konnte, der Zerrung durch die Geschwulst und ihren Pulsationen ausgesetzt. Der Trigeminusstamm war da, wo er vom Pons abgeht, erweicht.	Neuralgie im Trigeminusgebiet.	—
69. Bérard (568)	Rechts: Stamm und Ganglion Gasseri erweicht. Die Äste des Trigeminus normal, nur der II. Ast etwas injiziert.	Anästhesie der ganzen rechten Seite.	—
70. Sternberg (349) Vgl. S. 108.	Karzinom des rechten Schläfenbeins. Ganglion Gasseri und N. trigeminus von Krebsmassen infiltriert.	Die Sensibilität in der rechten Stirnhälfte herabgesetzt. Gesichtshaut etwas hyperalgisch. Recht. Masseter kontrahiert sich fast gar nicht.	—
71. Hagelstamm (335) Vgl. S. 104.	Das Ganglion Gasseri völlig in einem Tumor aufgegangen. Der Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Pons grau verfärbt.	Taktile Sensibilität und Schmerzempfindung in d. ganzen linken Gesichtshälfte mit Ausnahme des M. auricularis major aufgehoben. Berührungsgefühl an der Kornea und Konjunktiva links herabgesetzt.	—

Äste, Ganglion Gasseri und Stamm des Trigeminus erkrankt.

72. Gama (329) Vgl. S. 95.	Der Stamm des Quintus erweicht, das Ganglion Gasseri verdickt und von speckigem Aussehen, der I. Ast des Trigeminus mit seinen Zweigen von rötlicher Farbe, injiziert und fest adhärierend an der sehnigen Scheide innerhalb der Augenhöhle.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte mit Lähmung der Kaumuskeln.	—
73. Rosenthal (373) Vgl. S. 119.	Bohnengroßer Tumor am Ursprunge des linken Quintus, welcher das Ganglion Gasseri durchsetzt und einen Druck auf den Sinus cavernosus ausgeübt hatte. Vgl. Nr. 1—12.	Neuralgie und Anästhesie des linken Trigeminus.	L. Keratit. neuroparalytica.
73a. Homén (803)	Von der Dura ausgehende Geschwulst, die das Ganglion Gasseri, den Nerv. trigeminus und dessen Verzweigungen komprimiert.	Schmerz und Kältegefühl in der linken Gesichtshälfte (inkl. der Konjunktiva, die keinen Reflex gibt). Linke Gesichtsseite eingefallen. Atrophie des Masseter.	Kornea etwas trübe, in deren innerem unteren Viertel ein kleines Geschwür.

Sitz des Krankheitsherdes im Stamme des Trigeminus.

74. Burnett (603)	Rundzellensarkom auf der rechten unteren Seite des Zerebellum, das sich bis zum Pons nach vorn erstreckte und alle Hirnnerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Gehirn komprimierte.	—	R. Keratit. neuroparalytica.
75. Duchek (527)	Großer Tuberkel nach innen vom Ursprunge des Trigeminus.	Abnahme der Sensibilität der linken Gesichtshälfte. Linker Fazialis gelähmt.	—
76. Gjör (386)	Hühnereigroßes Spindelzellensarkom unter dem Tentorium vor dem rechten Kleinhirnlappen. Kompression des rechten Trigeminus.	Sensibilität der rechten Gesichtshälfte abgestumpft.	—
77. Liouville et Longuet (530)	Tumor zwischen Tuberc. mamill. dextr. Chiasma und rechter Optikuswurzel, mehrere kleine Geschwülste an der Basis. Im Hirn verschiedene Erweichungsherde.	Schmerzen der rechten Gesichtshälfte. Anästhesie der rechten Gesichts- und Zungenhälfte. R. Chemosis, Lähmung aller Augenmuskeln.	R. Keratit. neuroparalytica.
78. Chouppe (313)	Trigeminusstamm an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt.	Neuralgie des Trigeminus.	—
79. Duncan (605)	Am Ursprung des Trigeminus und der rechten Ponshälfte ein bohnengroßes Gumma, von der Pia ausgehend.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	—
80. Genkin (290) Vgl. S. 128.	Luetischer Tumor, welcher auf den rechten Trigeminus drückte.	Patient hat lange an beiderseitiger Trigeminusneuralgie gelitten.	Keratitis neuroparalytica.
81. Sabrazes und Cabannes (315) Vgl. S. 77.	Der linke Trigeminus in eine Geschwulst eingebettet.	Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus.	—
82. Oppenheim (390)	Basilare gummöse Meningitis. Verdickung und Trübung der Meningen, namentlich in den Seitenteilen des Pons. Durch dieses neugebildete Gewebe sind die Hirnnervenursprünge verdickt und durchwachsen.	Parästhesien und Hyperästhesien im Quintusgebiet.	—
83. Wagner (273) Vgl. S. 79.	Der rechte Trigeminus von einer gummösen Neubildung umfaßt und erweicht.	Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	R. Keratit. neuroparalytica.
84. Tooth (331)	Gumma an der Basis, das den Stamm des linken Quintus vollständig zerstörte.	Links sensible und motorische Zweige des Quintus gelähmt.	—
85. Eigene Beobachtung	Karzinom, das den Stamm völlig durchsetzte.	Anästhesie und Hyperästhesie im Gesicht.	Keratitis neuropar.

86. Krause (369)	Tumor der Arachnoidea pontis et cerebelli. Die an der Basis gelegenen Hirnnerven sind, soweit sie im Geschwulstgebiet liegen, verdrängt, aber nirgends zerstört.	Neuralgie im Quintus.	—
87. Uhthoff (325) Vgl. S. 95.	Der rechte Trigeminus ist gegenüber dem linken stark verdickt. Gummöse Neuritis.	Im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus völlige Anästhesie. Vollständige Anästhesie der Kornea.	Keratitis neuroparalytica.
88. Meißner (606)	Tumor der linken Schädelgrube, sich auf den Türkensattel ausdehnend und die Hypophysis einschließend. Chiasma zusammengedrückt, Okulomotorius, Trochlearis nicht mehr zu finden. Akustikus und Fazialis gedrückt.	Schmerz in der linken Gesichtshälfte. Entzündung der Konjunktiva. Amaurose usw.	Keratitis neuroparalytica.
89. Montault (607)	Nußgroßer Tumor an der Basis nahe am oberen Rande des Felsenbeins. V., VII. und VIII. Nerv abgeplattet.	Konvulsivische Bewegungen des rechten Auges. Prosopalgie, Krämpfe der rechten Gesichtshälfte, Injektion des rechten Auges.	Keratitis neuroparalytica.
90. Soulier (608)	Sarkom der rechten Ponshälfte an der Austrittsstelle des Nerv. trigeminus, sich nach dem Kleinhirn weiter erstreckend.	Anhaltende Schmerzen in d. anästhetischen rechten Gesichtshälfte. Abnahme der Empfindung am rechten Oberarm und Oberschenkel. Lähmung des rechten Fazialis und Okulomotorius. R. Konjunktivitis.	R. Keratit. neuroparalytica.
91. Rühle (274) Vgl. S. 118.	Gummöse Neubildung. An der Durchtrittsstelle des Trigeminus durch die Dura eine feste speckige Neubildung, in welche der Trigeminus völlig eingebettet erscheint.	Rechts Prosopalgie, gefolgt von vollständiger Anästhesie des rechten Trigeminus. R. Paralyse der Kaumuskeln.	R. Keratit. neuroparalytica.
92. Bartholow (375) Vgl. S. 119.	Rechts gelagertes Aneurysma der Basilaris ½ Zoll im Durchmesser betragend, war rupturiert. Der Abduzens und Quintus lagen dicht an und zeigten sich verändert.	Rechts Supraorbitalneuralgie. Etwas später Taubheitsgefühl der rechten Nasenhälfte u. Oberlippe. Neuralgische Schmerzen im rechten Auge.	—
93. Bälz (374) Vgl. S. 118.	Ein Enchondrom war aus der Spalte zwischen Felsenbeinspitze und Os occipitis herausgewuchert und umschloß die Oblongata von links her. Die andern Gehirnnerven fettig degeneriert; weniger stark war der Quintus verändert.	Neuralgie des Trigeminus, dann das Bild der Bulbärparalyse; erst ganz zuletzt hatte sich Quintus-Anästhesie eingestellt.	—

94. Friedreich (326)	Taubeneigroßes Sarkom der Dura an der linken Seite der Sella turcica. Pons und Medulla nach rechts gedrängt. Atrophie des linken Trigeminus, der gerade über die Geschwulst hinwegläuft.	Anästhesie des linken Trigeminus. Links Blennorrhoische Konjunktivitis.	—

Sitz des Herdes im Stamm und den Wurzeln.

95. Cruveilhier (576)	Links Tumor unter dem Tentorium mit Druck auf den Pons, die Oblongata und das Kleinhirn. Der V., VII. und VIII. Nerv atrophisch.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	—
96. Mohr (577)	Taubeneigroßer Tumor an der linken Basis mit Druck auf den Pons, den linken Kleinhirnlappen und teilweise auf die Medulla oblong. V., VII., VIII., IX., X. und XI. Nerv links zusammengedrückt.	Anästhesie der ganzen linken Körperseite und des linken Gesichts.	Keratitis neuroparalytica.
97. Carré (578)	Tumor an der linken Ponshälfte mit Einschluß des V. und VI. Nervs. Das VII. und VIII. Paar zusammengedrückt.	Abnahme der Sensibilität auf der linken Gesichtshälfte. Linke Gesichtshälfte gelähmt.	—
98. Rosenthal (579)	Auf der linken Hälfte des Pons ein höckeriger, nußgroßer Tumor, sich bis zum Kleinhirnschenkel ausdehnend. Trigeminus und Fazialis links zusammengedrückt.	Schmerzen an den Schläfen, Anästhesie der Zunge, des Zahnfleisches und der Wangen links. Links Fazialislähmung.	—
99. Abercrombie (413)	Tumor in der linken Brückenhälfte, welcher den austretenden Trigeminus gegen den Schädel drückte.	Links totale Anästhesie des Trigeminus.	L. Keratit. neuroparalytica.
100. Pick (275) Vgl. S. 76.	Meningitis syphilit. an der Vorderfläche des Pons. Gummabildung am Austritt des rechten Trigeminus. Totale Degeneration der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel.	Rechts: anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie des Trigeminus.	R. Keratit. neuroparalytica.
101. Schuh (314) Vgl. S. 77.	Am Pons ein Cholesteatom, welches den Trigeminus dicht bei seinem Austritt aus dem Gehirn ringartig umfaßte und ihn an der dem Gehirn zugewandten Stelle bis auf den dritten Teil seines Umfanges zusammenschnürte.	Neuralgie des Trigeminus.	—

102. Lautenbach (346) Vgl. S. 107.	Gumma der linken Ponshälfte. Der linke Trigeminus durch den linksseitigen Ponstumor beeinträchtigt.	Anästhesie der linken Stirnhälfte.	—
103. Rosenthal (101) Vgl. S. 109.	Gummata des Pons. Die meisten Basalnerven grau degeneriert. Der linke Trigeminus sehr dünn.	Anästhesie der linken Gesichtshälfte. Links Kauen erschwert.	—
104. Duchek (388)	Gumma der linken Ponshälfte. Die Ursprungsstelle des linken Trigeminus durch ein Gumma beeinträchtigt.	Die Sensibilität im Bereiche des linken Trigeminus herabgesetzt.	—
105. Virchow (609)	Neurom des linken N. acusticus unterhalb des linken Kleinhirns. Abplattung des Pons und des Trigeminus.	Supraorbitalneuralgie.	—
106. Bell (321, S. 301) Vgl. S. 93.	Der Trigeminus in der Nähe seines Ursprungs weich, von gelblicher Färbung und gallertiger Konsistenz. Diese Desorganisation erstreckte sich zwei Linien tief in den Pons hinein.	Die Konjunktiva und das Nasenloch anästhetisch. Das Zahnfleisch derselben Seite schwammig.	Keratitis neuroparalytica.

Sitz des Herdes im Wurzelgebiet des Trigeminus.

107. Grabower (395) Vgl. S. 128.	Starke beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Wurzeln.	Störungen im Gebiete des Trigeminus.	—
108. Wollenberg (263) Vgl. S. 114.	Tumor an der Unterfläche der linken Kleinhirn-Hemisphäre, der die linke Ponshälfte und die Medulla oblongata komprimierte. Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Geringe Veränderungen im link. Trigeminus.	Totale Anästhesie der linken, fast totale der rechten Kornea und Konjunktiva.	—
109. Cassirer (610) und Schiff	Tabes. Kleines Spindelzellensarkom des rechten Vorderhorns im Zervikalkanal. Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.	Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet.	—
110. Dieselben	Tabes. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.	Sensibilitätsstörungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste.	—
111. Dieselben	Tabes. Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.	Keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus.	—
112. Graff (402)	Hämorrhagie in die absteigende Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus.	Blutungen in die Bindehaut. Die Kornea wurde trockener, blieb aber klar. Progressive Paralyse.	—

113. Westphal (400)	Tabes. Beide Trigemini degeneriert. Die aufsteigende Wurzel des Trigeminus degeneriert, dagegen d. absteigende motorische, sowie deren Ursprung normal.	Lähmung beider Trigemini.	Beiderseits Keratitis neuroparalytica.
114. Haase (344) Vgl. S. 108.	Herd im Pons. Zerstörung der großen Trigeminuswurzel und Degeneration der im I. Aste verlaufenden Nervenfasern weit in die Peripherie hinein, bei Integrität sämtlicher Fasern des II. und III. Astes, sowie des Ganglion Gasseri.	—	L. Keratit. neuroparalytica.
115. Annan (482) Vgl. S. 123.	Haselnußgroßer Tumor an der rechten Seite des Pons und der oberen $^2/_3$ der Medulla oblongata. Erweichung aller von ihr berührten Stellen und Nervenwurzeln nämlich: des Kleinhirnschenkels und des Pons Varoli der rechten Seite, der vorderen Hälfte der Medulla oblongata, ihrer Seitenteile und teilweise der hinteren Teile, doch nicht bis zur hinteren oberen Fläche der Wurzeln des V., VII., VIII. u. IX. Nervenpaares der rechten Seite. Alle die entsprechenden Teile der linken Seite waren gesund.	Gefühllosigkeit auf der ganzen linken Körperhälfte und auf der rechten Gesichtshälfte, Rötung des rechten Auges.	R. Keratit. neuroparalytica.

Sitz des Herdes im Ganglion Gasseri, Stamm und Wurzeln des Trigeminus sowie im Kern.

116. Hagelstamm (335) Vgl. S. 104.	Tumor der Schädelbasis. Das Ganglion Gasseri vollständig in der Geschwulst aufgegangen. Linker Trigeminus grau verfärbt. Die Ganglienzellen im sensiblen und motorischen Trigeminuskern links erheblich verändert. Außerdem fand sich eine Degeneration der sensiblen Trigeminuswurzel und besonders des aufsteigenden Teiles derselben.	Berührungsgefühl auf der Kornea und Konjunktiva links herabgesetzt. Taktile Sensibilität und Schmerzempfindung links aufgehoben mit Ausnahme des Gebiets, welches der Nerv. auricularis major besorgt.	—

Sitz des Krankheitsherdes im Wurzel- und Kerngebiet.

117. Brasch (537)	In der rechten Brückenhälfte traf ein Degenerationsherd die austretenden Fazialis- und Trigeminuswurzeln. Die Ganglienzellen des Trigeminus waren zum Teil degeneriert.	Anästhesie der beiden oberen Äste des rechten Trigeminus.	

118. Beck (322) Vgl. S. 93.	Myxogliom im Bereiche des Pons und Gliom des rechten Sehhügels.	Anästhesie der Bindehaut bei gleichzeitiger linksseitiger Anästhesie.	—
119. Bruns (581)	Tuberkulöser Tumor in der Gegend des Fazialis-Abduzenskerns, welcher fast den ganzen Pons durchsetzte.	Anästhesie der Kornea und Konjunktiva, besonders links bei Erhaltung der Empfindung in den übrigen Gebieten.	—
120. Cassirer (610) und Schiff	Degeneration des motorischen Kernes des Trigeminus und der spinalen Wurzel. (Alcoholismus chronicus.)	Störungen im Bereiche des sensiblen und motorischen Trigeminus.	—
121. Nothnagel (489)	Erweichungsherd in der linken oberen Ponshälfte.	Die ganze rechte Seite mit Einschluß des Trigeminus anästhetisch.	—
122. Hirano (611)	Fibrosarkom des rechten Crus cerebelli ad pontem. — Erweichung der rechten Hälfte der Medulla und Eingedrücktsein der rechten Ponshälfte.	Rechts Anästhesie des Trigeminusgebietes.	Keratitis neuroparalytica.
123. Wernicke (612)	Tumor im Pons, welcher den linken Fazialis- und Abduzenskern vollständig zerstört hatte.	Auf der rechten Seite des Gesichts und Kopfes die Sensibilität vermindert.	—
124. Oppenheim (277)	Tuberkulöser Tumor, der mit dem größten Teile seiner Zirkumferenz in der l. Ponshälfte saß.	Anästhesie im oberen Aste des linken Trigeminus.	Keratitis neuroparalytica.
125. Broadbent (327)	Zwei kleine syphilitische Tumoren, einer im Pons, der andere in der Medulla oblongata.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte.	—
126. Macgregor (264) Vgl. S. 112.	Sarkom in der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata. Der rechte Nervus trigeminus grau degeneriert.	Die rechte Kornea anästhetisch.	R. Keratit. neuroparalytica.
127. P. Meyer (352) Vgl. S. 109.	Apoplektischer Herd in den unteren $^{2}/_{3}$ des Pons. Rechts der sensible Trigeminuskern noch erhalten, aber schon in die Peripherie des Herdes hereingezogen. Wegen der linksseitigen Anästhesie müssen wir annehmen, daß in der Ausdehnung des Herdes die zentrale Faserung des sensiblen linken Quintus und die übrigen Gesichtsnerven der linken Körperhälfte getroffen worden sind.	Linke Gesichts- und Körperhälfte anästhetisch. Rechts Hyperästhesie des Gesichts, Konjunktiva u. Kornea dagegen anästhetisch.	R. Keratit. neuroparalytica.
128. v. Monakow (800)	Tumor von Hühnereigröße in der rechten hinteren Schädelgrube. Die ganze Regio acustica und Rückenmarks - Kleinhirnpartien durch Druck zerstört. Akustikus und Fazialis degeneriert. Abduzens, Okulomotorius usw. ganz frei.	Zerebell. Ataxie. Neigung nach rechts zu fallen. Halbseitige Blicklähmung nach rechts. Mit Reizerscheinungen verbundene Parese des Fazialis und Trigeminus.	—

129. Pick (275) Vgl. S. 76.	Gumma im basalen Teile von Pons und Oblongata.	Anaesthesia dolorosa im Trigeminusgebiet.	—
130. Oppenheim (391)	Enzephalitischer Herd, welcher wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm.	Links Hyperästhesie im Trigeminus.	—
131. Rosenthal (101) Vgl. S. 109.	Im Pons mehrere zum Teil konfluierende Herde. Die meisten Basalnerven grau degeneriert.	Links Anästhesie der Konjunktiva und Kornea.	—
132. Beveridge (582)	Weicher Ponskrebs. Rechte Hälfte ganz, linke nur vorn zerstört.	Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und der Extremitäten.	—
133. Sanné (583)	Verkäster Tuberkel der linken Hälfte der oberen Schichten des Pons, sich erstreckend über den linken Hirnschenkel bis hinab zum Tractus opticus, nach oben bis zu den Vierhügeln, überall die Mittellinie nach rechts überschreitend. Medulla oblongata, Kleinhirn u. Ponsnerven intakt.	Sensibilität in beiden Gesichtshälften vermindert, mehr noch in den Armen.	—
134. Rosenthal (261) Vgl. S. 124.	Im Pons mehrere konfluierende Herde von gummöser Masse. Der linke Trigeminus atrophisch, offenbar infolge der Ponsaffektion.	Anästhesie der linken Wange und des linken Auges.	—
135. Rosenthal (579)	In der linken Hälfte des Pons und des Kleinhirnschenkels ein haselnußgroßer Tumor.	Anästhesie links, Lähmung der linken Kaumuskulatur u. des Geschmackes links, Hemiplegia alternans.	L. Keratit. neuroparalytica.
136. Romberg (613)	Tumor in der rechten Ponshälfte.	Rechts komplette Trigeminusparese.	—
137. Cantani (585)	Zwei verkäste, zusammen haselnußgroße Tuberkel in dem vorderen Teile der linken Ponshälfte, unterhalb des linken Vierhügels, fast bis zur Brückenmitte reichend.	Sensibilität der rechten Gesichtshälfte vermindert. Lichtscheu des linken Auges.	—
138. Lombroso (586)	Oberhalb und hinter dem Pons ein haselnußgroßer Tumor, sich ausdehnend von der rechten Seite des Pons bis zur unteren äußeren Oberfläche des entsprechenden Kleinhirnschenkels. Zerebellum verweicht.	Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend. Vollständige Anästhesie der link. Körperhälfte. Bindehaut injiziert.	Keratitis neuroparalytica.
139. Gairdner (587)	Tumor an der Basis des Pons mit Druck auf die Kleinhirnschenkel und den vorderen Lappen des Zerebellums.	Die Konjunktiva gefühllos.	—
140. Kojewnikoff (private Mitteilung)	Erweichungsherde hauptsächlich in der linken Hälfte der Brücke.	Rechts Anästhesie des Gesichts und Auges. Links vorübergehende u. geringgradige Anästhesie. Links Lagophthalmus paralyt.	L. Keratit. neuroparalytica. —

141. Erichsen (588)	Mandelgroßer Tuberkel längs der Medulla oblongata in den IV. Ventrikel hineinragend.	Anästhesie des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte.	–
142. Marrot (522)	Tumor der rechten Brückenhälfte, am Boden des IV. Ventrikels an die Oberfläche tretend. Rechts Kompression des Crus cerebelli ad medullam oblongatam. Crus cerebri erweicht.	Anästhesie der linken Gesichtshälfte und der linken Extremitäten.	—
143. Blessig (528)	Walnußgroßes Kystosarkom an der Hinterwand des rechten Felsenbeins, den Pons und den unteren vorderen Teil des Cerebellum komprimierend.	Anästhesie des rechten Trigeminus.	—
144. Petrina (515)	Neurom des link. Trigeminus mit Kompression d. link. Ponshälfte.	Anfallsweise Rötung des Gesichts mit Kopfschmerz.	—
145. Petrina (l. c.)	Solitärer Tuberkel im linken Kleinhirnschenkel. Zwei erbsengroße Tuberkel im Zentrum des oberen Ponsteiles.	In der linken Gesichtshälfte erhöhte Sensibilität.	—
146. Stunde (529)	Zwischen Pons und Felsenbein am unteren vorderen Rande des Kleinhirns ein walnußgroßes Kystosarkom. Rechte Ponshälfte atrophisch.	Kopfschmerz, rechte Gesichtshälfte anästhetisch.	—
147. Lüderitz (572)	Multiple Tuberkel in der Hirnrinde im Streifen und Sehhügel, in der Medulla und im Pons.	?	R. Keratit. neuroparalytica.
148. Bange (573)	Nach außen am linken Corpus restiforme ein nußgroßer Tuberkel, sich in die linke Brückenhälfte und den linken Brückenarm hineinerstreckend. Nach außen von diesem Tumor ein zweiter bohnengroßer.	?	L. Keratit. neuroparalytica.
149. Carpani (574)	Am rechten Kleinhirnstiel, nahe der Brücke ein bohnengroßes Fibrom. Kleine Narbe im linken Thalamus opticus.	?	R. Keratit. neuroparalytica.
150. Petrina (515)	Taubeneigroßes Neurom des rechten Akustikus. Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre des rechten Crus cerebelli ad pontem, der rechten Brückenhälfte. Abplattung des rechten Pedunculus cerebri.	Sensibilität rechts am Gesicht und den Extremitäten vermindert. Exophthalmus duplex.	R. Keratit. neuroparalytica.
151. Bernhardt (580)	Die nach der Medulla oblongata zu gehende Partie der rechten Ponshälfte, sowie die rechte oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegene Hälfte der Medulla oblongata selbst von gliomatösen Massen eingenommen. Rechter vorderer unterer Kleinhirnlappen komprimiert.	?	R. Keratit. neuroparalytica.

152. Takács (584)	Haselnußgroßes Sarkom der Hypophyse. Faustgroßes Sarkom im Wurm des Kleinhirns, in beide Hemisphären hineinragend.	Hyperästhesie im linken Trigeminusgebiet. Sensibilität sonst erhalten.	—
153. Webber (589)	Zwei walnußgroße Abszesse im linken Kleinhirn, die sich aus einem Gliom entwickelten.	Schmerz in der linken Gesichtshälfte. Anästhesie der linken Wange und des linken Auges. Linke Kaumuskeln gelähmt.	—
154. v. Drozda (590)	Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, den IV. Ventrikel ausfüllend.	Ameisenlaufen in der link. Gesichtshälfte.	—
155. Bartholow (591)	Unterhalb und nach vorn von der rechten Hemisphäre ein derber Tumor, rechts die Medulla und den Vagus komprimierend.	Schmerz im Bereiche des linken Trigeminus. Linke Gesichtshälfte geschwollen und gerötet. Anästhesie links im Gesicht.	—

Sitz des Krankheitsherdes im Kerngebiet des Trigeminus.

156. Kolisch (389)	Tuberkel der rechten Brückenhälfte. Zerstörung beider Abduzenskerne, des hinteren Längsbündels, des rechten Fazialiskernes und weniger des rechten Trigeminuskerns.	Verminderte Sensibilität des linken Trigeminus.	—
157. Gee and Tooth (408) Vgl. S. 123.	Blutung in die Brücke. Dieselbe hatte den sensiblen und motorischen Kern des Trigeminus rechts zerstört.	Rechte Hornhaut u. rechte Gesichtshälfte anästhetisch.	—
158. Jolly (330) Vgl. S. 103.	Gliom am Boden des IV. Ventrikels. Die Geschwulst lag wesentlich links und hatte ihre stärkste Ausdehnung entsprechend dem spinalen Brückenabschnitt. Der Trigeminuskern links zerstört.	Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus und der linken Kaumuskulatur.	—
159. Jannsen (592)	Sarkom der rechten Brückenseite. Ein Teil des sensiblen Trigeminuskerns zerstört.	? —	R. Keratit. neuroparalytica.
160. Macgregor (392) Vgl. S. 127.	Ein bereits verkäster Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne beiderseits betroffen hatte.	—	Beiderseits Keratitis neuroparalytica.
161. Schiess-Gemnseus (593)	Großer Tuberkelknoten in der Rautengrube.	? —	Keratitis neuroparalytica.

Dazu kommen noch 63 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri, wobei 15 mal Keratitis neuroparalytica eingetreten war. Ob jedoch bei dieser Zusammenstellung einzelne Fälle mehrmals aufgeführt sind, ließ sich nicht sicher bestimmen, da uns nur Referate zugänglich waren.

Wenn sich auch leider die lädierten Strecken im Verlaufe des Trigeminus aus den vorliegenden Berichten oft nicht so präzise, wie es gerade wünschenswert wäre, bestimmen lassen, so wollen wir doch eine Zusammenstellung des Materials nach den Gruppenüberschriften hier der Übersichtlichkeit wegen noch einmal vorführen. Jedenfalls läßt sich aber mit Bestimmtheit aus der Summe der hier angeführten Fälle der Satz abstrahieren, daß klinisch von **allen** Stellen im Verlaufe des Nervwurzel-Kernapparates des Trigeminus aus bis jetzt durch Erkrankungsherde eine Keratitis neuroparalytica hervorgerufen worden ist.

Es fanden sich:

Angriffspunkt der Krankheit	Zahl der erkrankten Fälle	darunter mit Keratitis neurop.
Fissura orbit. sup. u. sin. cavern.	12	2
Fissura orbit. und basal. Verlauf des V.	6	4
Basaler Verlauf der einzelnen Äste	23 (2 doppels.)	11
Äste und Ganglion Gasseri	18	6
Ganglion Gasseri	7	3
Ganglion Gasseri und Stamm	7	2
Äste, Ganglion und Stamm	3	2
Stamm allein	21	10
Stamm und Wurzeln	12	4
Wurzelgebiet allein	11 (2 doppels.)	4 (1 doppels.)
Ganglion, Stamm, Wurzel, Kern	1	0
Wurzel- und Kerngebiet	42 (3 doppels.)	12
Kerngebiet des V.	7 (1 doppels.)	4 (1 doppels.)
	170	64

§ 220. Bevor wir uns nun zur Schilderung des Wesens der Keratitis neuroparalytica und zur Kritik der bis dahin aufgestellten Theorien über das Zustandekommen dieser Hornhautaffektion wenden, erscheint es zunächst angemessen, noch diejenigen Erfahrungen und Ansichten zusammenzustellen, welche über die physiologischen Ernährungsverhältnisse der Hornhaut im Normalzustande bis dahin aufgestellt worden sind.

Im großen und ganzen kann man die hier hervorgetretenen Anschauungen in drei Kategorien teilen:

1. in solche, welche als Ernährer des Hornhautgewebes lediglich die Konjunktiva ansehen;
2. in solche, welche allein oder ganz vornehmlich dem Kammerwasser diese Rolle zuschreiben;
3. endlich in solche, welche dem Kammerwasser und der Konjunktiva die Ernährung des Hornhautgewebes unterstellen sollen.

Die Ernährung der Hornhaut im Normalzustande.

1. Die Rolle der Konjunktiva und Sklera bei der Ernährung.

§ 221. Nach Pflüger (694) besteht ein Saftstrom, der vom Rande nach dem Zentrum der Hornhaut gerichtet ist. Die Konjunktiva und Sklera sind bei der Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit zur Hornhaut beteiligt, und zwar die Konjunktiva für die oberflächlichen, die Sklera für die tiefen Schichten. Auch die pathologischen Beobachtungen sprächen direkt für die Wichtigkeit der Konjunktiva für die Ernährung der Hornhaut und gegen deren Ernährung von der vorderen Kammer (Blennorrhoea neonatorum).

Auch Denissenko (697) glaubt, daß die Ernährung der Hornhaut von den oberflächlichen und tiefen Gefäßen der Sklera ausgehe, ohne daß jedoch besondere Gefäße für einen jeden Teil der Hornhaut existierten. Aus den Skleralgefäßen werde die Ernährungsflüssigkeit durch die Faserbündel und Skleralspalten bis zur Grenze der Hornhaut geführt, wo sie von den Saftkanälchen und Lücken aufgenommen, durch die ganze Dicke der Hornhaut verteilt und in die Vorderkammer ausgeschieden werde. Der Flüssigkeitsstrom gehe also in der Hornhaut von der Peripherie zum Zentrum, und zwar von vorn nach hinten.

2. Die Rolle der vorderen Kammer bei der Ernährung.

§ 222. Nach Knies (698) erfolgt der endliche Abfluß des gesamten ausgenutzten Ernährungsmaterials von der vorderen Kammer; auch werde die gesamte Ernährung der Kornea vom Kammerwasser aus besorgt, und hier geschähe der Abfluß nach dem subkonjunktivalen Gewebe hin. Das hintere Epithel der Hornhaut sei kein Hindernis, sondern ein Regulator für das Durchdringen der Nährflüssigkeit. Ein Teil der im Fontanaschen Raume austretenden Flüssigkeit folge den wesentlich konzentrischen Spalträumen der Sklera, um in immer mehr nach außen gelegene Schichten und schließlich in den Raum der Tenonschen Kapsel und der Sehnervenscheide zu gelangen.

Die Annahme, daß der Humor aqueus der Ernährung der Hornhaut dienen könne, wurde von Denissenko (697) eingehend bekämpft. Durch die Descemetische Haut sickere die überschüssige Ernährungsflüssigkeit der Hornhaut in die vordere Kammer, die gewissermaßen einen erweiterten Abführungsgang für den Humor aquens darstelle. Die Stomata der Descemetischen Haut seien die zur Vorderkammer führenden Ausführungsgänge für die zur Ernährung der Hornhaut untauglichen Stoffe.

Nach Leber (699) wird die Hornhaut hauptsächlich durch das Randschlingennetz ernährt, zum geringen Teile aber auch durch das Kammerwasser, welches durch Diffusion in die Hornhaut eindringt. Das durch Diffusion in die hinteren Schichten der Hornhaut gelangte Kammerwasser dürfte dann zur Ernährung dieser Schichten beitragen. Die Diffusion

kann auch in umgekehrter Richtung von vorn nach rückwärts (Atropininstillationen) vor sich gehen. Leber hat gezeigt, daß das hintere Epithel es ist, welches der Filtration von Flüssigkeit im Wege steht.

Auch Ranvier (700) stimmt dem bei, daß das Eindringen des Kammerwassers in die Substanz der Hornhaut durch das Endothel verhindert wird.

Ulrich (701) wendet sich gegen die Lehre Lebers, daß von der vorderen Augenkammer ein Eindringen des Humor aqueus in die Hornhaut nicht stattfände, solange das Endothel intakt sei. Durch theoretische Erwägungen über Osmose, Filtration, Imbibition und durch Experimente sucht er den Nachweis zu führen, daß tatsächlich Wasser aus der vorderen Kammer in mäßigen Mengen in die Hornhaut eintritt, um dann stets nach der Peripherie der Hornhaut umzubiegen, wo es nach der Konjunktiva hin ausgeschieden werde.

Auch Schöler und Uhthoff (702) stimmen der Ansicht bei, daß die Ernährung der Hornhaut unter normalen Verhältnissen vom Kammerwasser aus stattfindet. Durchschneidung des Halsstranges des Sympathikus mit und ohne Exzision des obersten Halsknotens beschleunige die Sekretion des Kammerwassers; noch mehr tue dies die intrakranielle Durchschneidung des Trigeminus, und zwar bewiesen partielle Durchschneidungen des letzteren, daß die betreffenden sekretorischen Fasern im medialen Viertel des Ganglion Gasseri verliefen.

Nach Lebers neuestem Referate (703) hat der Flüssigkeitswechsel im Auge die Aufgabe, den optischen Apparat unverändert zu erhalten und die Konstanz der Krümmung, wie die Durchsichtigkeit seiner brechenden Teile zu sichern. Die Erfüllung dieser Erfordernisse hänge von der stets gleichbleibenden Höhe des intraokularen Druckes ab. Die Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße vermittele die Absonderung der den Augendruck unterhaltenden Flüssigkeit, die durch die Gefäßwände und das Epithel des Ziliarkörpers filtriert werde. Leber hält daran fest, daß die Ziliarfortsätze das eigentliche Sekretionsorgan der intraokularen Flüssigkeit wären und bezweifelt, daß die Vorderfläche der Iris sich an der Absonderung beteilige.

Als Regulator des Augendruckes diene die elastische Spannung der Augenkapsel. Die Flüssigkeitsabfuhr des Auges werde durch Filtration in den Circulus venosus und im Geringen durch die perivaskulären Räume der Zentralgefäße vermittelt.

Die Hornhaut verdanke die Erhaltung ihrer Integrität, trotz des Fehlens der Blutgefäße, ihrem starken Anziehungsvermögen für Wasser, von dem sie das 4—5fache ihres Gewichtes aufnehmen könne. Durch ihre Lage zwischen dem flüssigkeitsreichen Bindehautsacke und der Vorderkammer sei sie am wirksamsten gegen Vertrocknung geschützt. Epithel und Endothel wirken als Schutz gegen zu starke Flüssigkeitsaufnahme. Die Flüssigkeit sei in der Hornhaut nicht frei, sondern physikalisch absorbiert. Das Ernährungsbedürfnis der formgebenden Teile des Auges sei gering, da nur arbeitsleistende Elemente

des Körpers einer steten Stoffzufuhr bedürften. Die Gefäßlosigkeit dieser Teile: der Hornhaut, der Linse, des Glaskörpers sei deshalb kein Mangel, da ihr geringes Nahrungsbedürfnis auf dem Wege der Diffusion völlig gedeckt werde. Die Stoffzufuhr werde durch die Interzellularsubstanz vermittelt; bei den Epithelien lägen die Ernährungswege in dem feinen interzellularen Lückensystem. Die Hornhaut anlangend verwirft Leber die Annahme von Saftkanälchen, vielmehr glaubt er, daß die Zufuhr des Ernährungsmaterials ganz diffus durch die Intrazellularsubstanz wesentlich durch Diffusion erfolge. Eigentliche Nährsubstanzen hätten dieselbe Art der Zufuhr, da die Descemetische Membran für Eiweißkörper durchlässig sei. Die Vermittlung hätten in erster Linie die Randgefäße, doch könne eine Beteiligung des Vorderkammerwassers nicht in Abrede gestellt werden.

§ 223. Wir gehen nun an die Schilderung der bis dahin über das Wesen der Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gelangten Theorien. Indem wir uns dabei in experimentell physiologischer Hinsicht an die verdienstvolle Zusammenstellung E. v. Hippels (704) anlehnen, wollen wir die für und wider die einzelnen Hypothesen sprechenden klinischen Erfahrungen in Parallele zu den einzelnen Angaben der Forscher anführen.

Theorien, welche trophische Einflüsse des Nervus trigeminus (im weitesten Sinne) annehmen.

a) Die rein trophische Theorie (vgl. auch S. 67, § 75).

§ 224. Magendie (705), welcher als erster experimentell physiologisch das Auftreten der Keratitis neuroparalytica bei Durchschneidung des Trigeminus nachgewiesen hatte, erkannte dem Trigeminus eine direkt die Ernährung der Kornea beeinflussende Einwirkung zu. Es sollten also im Trigeminus trophische Fasern verlaufen, welche durch die Ziliarnerven dem Auge zugeführt würden. Wurde nämlich der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so trat im Verlaufe von einigen Tagen ein Zerfall der Hornhaut auf.

Bezüglich des Verlaufes dieser trophischen Fasern will Merkel (706) die zentrale Wurzel derselben nachgewiesen, und Meißner und Büttner (siehe später) den Verlauf dieser Fasern als den am meisten nach innen gelegenen verfolgt haben.

Nach Magendie und Longet würden jedoch die trophischen Fasern für den Bulbus erst im Ganglion Gasseri dem Trigeminus zugebracht, da Durchschneidung des Stammes zentralwärts von diesem Ganglion keine trophischen Störungen zur Folge hätte. Hierbei müßte natürlich an den Sympathikus gedacht werden, der diese Fasern zuführe.

Bezüglich der Frage, wie man sich diesen Einfluß trophischer Fasern eigentlich vorstellen solle, wäre folgendes anzuführen:

W. Kühne (707) sah auf Reizung der Hornhautnerven die Hornhautkörperchen sich bewegen. Es schien nun nicht ausgeschlossen, daß die Bewegung dieser Körperchen auf die normale Saftbewegung im Kanalsysteme der Kornea von Einfluß sei. Ist sie aber abhängig vom Nervensystem, so muß die Zerstörung desselben auch Ernährungsstörungen nach sich ziehen.

Gaule (708) betont die sichtbaren Veränderungen an den Hornhautkörperchen, die er in neuester Zeit beobachtet habe. Er weist nach, daß die für die Regeneration des zerstörten Hornhautgewebes so wichtigen Hornhautkörperchen nach Trigeminusdurchschneidung nekrotisch würden und zu Störungen des Stoffwechsels führten. Die Existenz besonderer trophischer Fasern in der Hornhaut bestreitet er jedoch, da überhaupt keine zentrifugalen Fasern zur Hornhaut gelangten (vergleiche hiermit S. 59, § 65).

Claude Bernard (709) schließt sich in seinen ersten Mitteilungen im wesentlichen Magendie an. Beide Forscher hoben außerdem hervor, daß die Wirkung der Durchschneidung eine verschiedene sei, je nach der Stelle der Nervenbahn, an der sie vorgenommen werde. Falle der Schnitt peripher vom Ganglion Gasseri, dann sollten die Symptome rasch und intensiv auftreten, bei zentraler Lage vom Ganglion langsamer und schwächer sich zeigen, bei Durchtrennung der Nervenbahn im verlängerten Marke vollständig fehlen.

Gaule (708) hat diesen Gedanken aufgenommen und experimentell weiter verfolgt. Wenn er nach dem Verfahren Magendies und Claude Bernards den Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle völlig durchschnitt, so zeigte sich das darauffolgende Verhalten der Hornhaut sehr verschieden je nach der Stelle, an welcher der Nerv getroffen worden war, ob hinter dem Ganglion, im Ganglion selbst, oder vor ihm im Gebiete des Ramus ophthalmicus. Nur wenn der Schnitt im Ganglion oder vor ihm verlief, erfolgten trophische Veränderungen an der Hornhaut. Dagegen beraubte die Schnittführung hinter dem Ganglion, also zwischen diesem und der Brücke die Hornhaut erst des Gefühls und führte dann, wenn das Auge nicht vor Verletzungen sorgfältig geschützt wurde, zu Entzündungen der Kornea und Zerstörungen des Auges in der bekannten Weise. Die charakteristischen Veränderungen der Kornea aber, die nach den beiden anderen Verletzungen eintraten, kamen nicht zur Erscheinung. Da nun Gaule bei der mikroskopischen Untersuchung fand, daß der Ramus ophthalmicus N. Trigemini beim Kaninchen in seinem ganzen Verlaufe fast bis zum Austritt aus der Schädelhöhle einen außerordentlichen Reichtum an Ganglienzellen aufweist, so kommt er zu dem Schlusse, daß die Ursache der trophischen Störung in diesen Ganglienzellen liege; sie träte immer ein, wenn letztere durch den Schnitt getroffen würden. Fünfzehn Minuten nach der Durchschneidung der Ganglien selbst gelänge es, erhebliche Veränderungen am Epithel der Hornhaut, in den Körperchen der Grundsubstanz, am Endothel der Descemetischen Membran und

sogar im Kammerwasser nachzuweisen. Gaule fand an umschriebenen Stellen Nekrose, an anderen vermehrte Neubildung der Zellen.

Aus diesen Befunden ergäbe sich, daß jene Gewebe in ihrer Ernährung unter dem Einflusse der Ganglienzellen stünden; erst auf diesem veränderten Boden entwickle sich unter der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten die neuroparalytische Hornhautentzündung. Anästhetisch würde die Kornea, wenn man nur die Fasern des Trigeminus durchschnitte, anästhetisch und trophisch verändert würde sie, wenn man gleichzeitig jene Ganglien verletze, wie es geschähe, wenn man die Durchschneidung im Ganglion Gasseri ausführe. Die Ganglienzellen wären es also, welche dem Nerven die trophischen Eigenschaften mitteilten.

Auch Bernhardt (710) stimmt diesen Angaben in der Richtung zu, wenn er schreibt: Fast alle Autoren, wie Erb, Nothnagel und Gowers sind darüber einig, daß die sog. neuroparalytische Keratitis bisher nur bei basalen Läsionen des Nerv. trigeminus beobachtet worden sei, daß aber ihr Vorkommen bei in der Brücke oder noch weiter zentralwärts gelegenen Herden noch nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen worden wäre.

von Graefe (711) sah sich ebenfalls zur Annahme von direktem (trophischem) Nerveneinflusse veranlaßt. In der mangelhaften Befeuchtung der Hornhaut, wegen verminderter oder aufgehobener Tränensekretion sucht er nur einen Beschleunigungsgrund für das Zustandekommen der Entzündung.

§ 225. Nach unseren Zusammenstellungen stehen der Annahme direkter trophischer Fasern im Trigeminus die klinischen Erfahrungen im allgemeinen nicht entgegen. Denn die Tatsache, daß nur in $^1/_3$ der bekannten Fälle von Trigeminusläsion mit Sektionsbefund Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, ließe sich mit der Annahme erklären, daß entweder die trophischen Fasern für widerstandsfähiger gehalten werden müßten, oder daß dieselben von dem betreffenden Herde nicht getroffen worden wären. Für die leichteren Affektionen der Hornhaut müßte man dann annehmen, daß nur wenige trophische Fasern lädiert worden seien.

Es fragt sich nun, wie verhalten sich zu dieser Lehre die Krauseschen Erfahrungen (vgl. S. 80), die ja als operativer Eingriff dem physiologischen Experimente am Menschen gleich zu setzen sind. Auch diese ließen sich mit Rücksicht auf die Gauleschen Tierversuche wohl erklären. Denn in den Krauseschen Fällen handelte es sich ja um völlige Ausrottung des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes. Weil dabei die Durchtrennung der Trigeminusleitung im Ganglienzellen freien Abschnitte erfolge, käme es eben wegen der Erhaltung jener Ganglienzellen zu keiner trophischen Störung. Es fände auch diese Theorie in dem folgenden Falle Krauses (l. c. 69) eine angebliche Stütze. Derselbe hat nach peripherer Entfernung des I. Trigeminusastes eine Keratitis neuroparalytica auftreten sehen, wobei der Nervus supraorbitalis von der Augenbrauengegend her möglichst weit nach hinten bloß-

gelegt und nach dem Thierschschen Verfahren langsam herausgedreht worden war.

Daß dem Trigeminus trophische Funktionen innewohnen, hatten wir bereits auf S. 151 auf Grund einschlägiger klinischer Beobachtungen ausgesprochen.

§ 226. Unter den physiologischen Gegnern des Vorhandenseins rein trophischer Fasern im Trigeminus äußert sich zunächst Ranvier (715) folgendermaßen: Fortgesetzte Experimente hätten ergeben, daß die Ernährung der Kornea ihren regelmäßigen Fortgang nähme, auch nachdem alle sich dahin begebenden Nerven durchschnitten worden wären. Es gäbe also keine trophischen Nerven in der Kornea.

Schiff (716) erklärt die Behauptung Magendies und Claude Bernards, daß verschiedene Lagen des Schnittes im Trigeminus verschiedene Folgen hätten, für unbegründet.

Gegen diese Ansicht und diejenige Gaules, wonach der Herd im Verlaufe des Ramus ophthalmicus resp. in den denselben umgebenden Ganglienzellenhaufen gelegen sein müsse, sprechen nach unserer Ansicht direkt die Befunde der nach dem Angriffspunkte des Krankheitsherdes zusammengestellten Fälle von Läsion des Trigeminus mit Sektionsbefund (siehe S. 225, Nr. 95—165).

Was nun noch die von Gaule 15 Minuten nach der Durchschneidung des Trigeminus und jener Ganglien im Hornhautepithel gefundenen und von ihm für trophische Störungen gehaltenen Grübchen betrifft, so hält auch Decker (717), welcher diese Grübchen und Einsenkungen mikroskopisch untersucht hat, dieselben für eine Stütze der trophischen Theorie.

Hanau (718) dagegen hat durch eine Reihe von experimentellen Untersuchungen festgestellt, daß die gleichen Grübchen auch an normalen Augen stets dann auftreten, wenn längere Zeit hindurch der Lidschlag vermindert gewesen ist. Dieselben sind demnach keine Folge der Trigeminusdurchschneidung, sondern der Vertrocknung.

Diese Anschauung Hanaus wurde auch durch Untersuchungen von E. v. Hippel und A. Ollendorff bestätigt und unterstützt.

Ollendorff (719), welcher bei seinen Experimenten diese Grübchen oft gar nicht nachweisen konnte, sagt darüber, es ginge aus seinen Beobachtungen hervor, daß dieselben wirkliche Niveaudifferenzen im Gewebe darstellten. Beobachte man dieselben weiter, so seien sie nach etwa einer Stunde nach der Trigeminusdurchschneidung wieder verschwunden. Nur im Zentrum der Augen sehe man noch einen ovalen Fleck mit trockenem, mattglänzendem Grunde. Dieser Fleck entspreche ganz der Form und Größe der Lidspalte, und wenn man das Lid emporhöbe, so könne man sehen, daß er sich durch einen scharfen Rand von den unter dem Lide feucht gebliebenen Randteilen der Hornhaut abhöbe. Da nun gerade der in der Lidspalte freiliegende Teil der Hornhaut von dieser Veränderung be-

troffen würde, so könne es nicht zweifelhaft sein, daß sowohl dieser Fleck, als auch die primären Grübchen, aus welchen er hervorgehe, auf Verdunstung zurückzuführen wären, und zwar nicht nur der Flüssigkeit auf der Hornhautoberfläche, sondern auch der Flüssigkeit in den obersten Hornhautschichten. Damit erklärten sich auch einigermaßen die Angaben Deckers über eine dabei gefundene Verschmälerung von Epithel- und Grundsubstanz ohne histologische Veränderungen.

b) Die trophisch-traumatische Theorie.

§ 227. Samuel (531) sieht sich, wie wir auf S. 138 schon erwähnten, auf Grund zahlreicher Versuche an anderen Körperstellen veranlaßt, ein System zentripetaler und zentrifugaler „trophischer" Nervenfasern anzunehmen, deren Zentrum er ins Ganglion Gasseri verlegt, und deren Zerstörung das Auge in einen „Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit" bringen solle, derart, daß geringfügige äußere Schädlichkeiten, die ein normales Auge reizlos vertrage, hier schon die Erkrankung hervorzurufen imstande wären. Snellens Schutzmittel (Vornähen des Ohres) solle nur den einen entzündungserregenden Faktor, das Trauma, fernzuhalten vermögen.

Büttner (729) fand in einer vor das Auge genähten Glaskapsel ein Schutzmittel, das in allen Fällen das Entstehen der Entzündung zu verhindern vermöchte. Diese Entdeckung war von großer Wichtigkeit, denn nachdem man später noch gelernt hatte, die Kapsel durch ein einfaches Drahtnetz (Pfeifendeckel) zu ersetzen, spitzte sich die Frage nach der Ätiologie der Keratitis neuroparalytica schließlich dahin zu: „welche Schädlichkeiten sind es, die der Deckel fernzuhalten vermag"? Nach Büttner sind dies ganz geringfügige Traumen, die für ein normales Auge gar keine Traumen sind, und die nur das in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächte Auge, in Entzündung zu versetzen vermögen. Der Sensibilitätsstörung (Snellen, Senftleben) erkennt er gar keine Bedeutung zu, denn die Traumen hält er für so gering, daß sie auch von einem gesunden Auge nicht gefühlt und infolgedessen nicht abgewehrt würden.

Aus zwei Beobachtungen, in welchen nach der Durchschneidung das Auge gefühllos geworden und doch keine Entzündung eingetreten war, ferner die Sektion eine unvollkommene Durchschneidung und Stehenbleiben einiger medialen und nach unten gelegenen Fasern ergeben hatte (vgl. S. 234), zieht er den Schluß, daß dies die Fasern seien, deren Durchtrennung das Auge in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit versetze, und deren Stehenbleiben, das Auftreten der Entzündung verhüten könne: Vasomotorische Einflüsse schließt er aus, weil er sich überzeugt hatte, daß das Vornähen der Kapsel nicht nur die Hornhautaffektion, sondern auch jede Hyperämie der Konjunktiva und Iris zu verhindern vermöchte.

Meißner (534) vervollständigte Büttners Angaben noch durch eine gleiche Beobachtung, wie die beiden vorerwähnten Fälle, dann aber noch durch einen, in welchem die Durchschneidung versucht wurde, das Auge empfindlich blieb, und die Entzündung dennoch genau, wie sonst, auftrat. Die Sektion zeigte, daß nur die inneren Faserbündel durchtrennt waren. Hierin erblickt Meißner eine neue Stütze für die Annahme, daß die Faser die direkte Einwirkung auf die Ernährung der Kornea vermittele, und gibt denselben im engeren Sinne den Namen „trophische Nervenfasern".

Eckhard (730) tritt auf Grund ähnlicher Beobachtungen unvollkommener Durchschneidung, wie die Büttner-Meißnerschen, deren Anschauung bei.

Merkel (706) hat durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen, daß die Vierhügelportion des Trigeminus, die durch Meynert bekannt geworden war, beim Kaninchen, nicht wie beim Menschen, zunächst in die sensible, sondern in die motorische Wurzel übertritt, weiter peripher aber wenigstens sicher zum Teil, diesen Verlauf aufgibt und auf sensibles Gebiet übergeht. Auf Grund der Beobachtungen von Büttner, Meißner und Schiff, sowie aus eigenen, wo eine nach der Durchschneidung des Trigeminus entstandene Keratitis sich trotz dauernder Unempfindlichkeit des Auges zurückbildete, hält er diese Fasergruppe für die trophische Wurzel des Trigeminus.

Decker (717) bekennt sich auch zur verminderten Widerstandsfähigkeit der Kornea aus folgenden Gründen:

Das Vornähen einer Drahtkapsel vermochte das Eintreten der Erkrankung nicht zu verhüten.

Gleiche, auf beide Augen applizierte Traumen, brachten auf dem unempfindlichen stärkere Effekte hervor.

Er beobachtete Fälle unvollkommener Durchschneidung, die ähnlich denen von Büttner, Meißner und Schiff waren.

Fast unmittelbar nach der Durchschneidung, wo kein Trauma eingewirkt haben kann, entstünden auf der Hornhaut kleine vertiefte Stellen, die nach etwa einer Viertelstunde wieder verschwänden.

Auch Krause (l. c. 69) äußert sich dieser Theorie in gewisser Hinsicht zustimmend, wenn er sagt: „es scheine in seinen Fällen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse auf der anästhetischen Seite vorhanden gewesen zu sein.

§ 228. Klinischerseits spricht für, jedenfalls nicht gegen diese Theorie die folgende Beobachtung Kahlers (731):

Bei einer 56jährigen Frau mit rechtsseitiger Fazialislähmung trat bei geeigneter Behandlung und genügendem Schutze des Auges so lange keine Keratitis neuroparal. auf, als bis (erst nach Monaten) auch der Trigeminus (Tumor des Felsen- und Schläfenbeins) affiziert wurde, worauf rasch eine Keratitis neuroparal. und Panophthalmitis eintrat. Erst später, als schon Phthisis bulbi bestand, entwickelte sich das volle Bild der Trigeminuslähmung.

Kahler glaubt denn auch in diesem Falle eine Stütze für die Stichhaltigkeit der älteren Auffassung bei der Keratitis neuroparalytica gefunden

zu haben. Er meint nämlich, daß in solchen Fällen außer den für das Zustandekommen der Keratitis unbedingt notwendigen schädlichen äußeren Einflüssen, eine durch Wegfall oder Beeinträchtigung der Innervation verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes angenommen werden müsse.

In der Tat spricht klinischerseits auch bei einer großen Reihe anderer Fälle für diese Theorie die Tatsache, daß bei gemeinsamer Lähmung des Fazialis (Lagophthalmus) und Trigeminus sehr häufig eine Keratitis neuroparalytica gefunden wird.

So berichtet:

Jolly (732). Über eine doppeltseitige Fazialislähmung nach Trauma. Links war der I. und II. Trigeminusast gelähmt. Es trat Keratitis neuroparalytica auf.

Culbertson (733) beobachtete eine junge Dame, die vor 6 Jahren überfahren worden war mit linksseitiger Fazialis-Trigeminuslähmung und Kerat. neurop.

Lüderitz (572) beobachtete bei einem 5½ jährigen Kinde multiple Tuberkel in der Hirnrinde, im Seh- und Streifenhügel, der Medulla oblongata und im Pons. Es bestand rechts Trigeminus-Fazialislähmung und Keratitis neuroparalytica.

Bange (573). 4½ jähriges Kind. Nach außen am linken Corp. restiforme ein nußgroßer Tuberkel sich in die linke Brückenhälfte und den linken Brückenarm hineinerstreckend. Nach außen von diesem Tumor ein zweiter bohnengroßer. Der linke Fazialis, Akustikus und Vagus sind in der Geschwulst aufgegangen. Links Fazialislähmung.

Substanzverlust der linken Kornea.

Petrina (515). Taubeneigroßes Neurom des rechten N. acusticus. Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre, des rechten Crus cerebelli ad pontem, der rechten Brückenhälfte. Abplattung des rechten Pedunculus. cerebri. Sensibilität rechts im Gesicht und an den Extremitäten vermindert, Parese der rechten Körper- und Gesichtshälfte.

Exophthalmus duplex.

Trübung der rechten Kornea.

Laqueur (734) sah eine neuroparalytische Keratitis mit totaler Anästhesie der Kornea und Konjunktiva bei einem 31jährigen Manne, der nach einer Angina tonsillaris mit rechtsseitiger Fazialis-Trigeminuslähmung, dann Abnahme der Muskelkraft der oberen Extremitäten erkrankt war. Die Affektion begann am dritten Tage nach Auftreten der Anästhesie und endete mit vollständiger Schmelzung der Hornhaut und großem Irisprolaps. Die Fazialisparalyse ging gänzlich zurück, auch die Sensibilität stellte sich in einzelnen Hautpartien wieder her.

Carpani (574). 40jähriger Mann. Im rechten Kleinhirnstiel nahe der Brücke ein bohnengroßes Fibrom.

Rechts Fazialis- und Abduzens-Lähmung.

Rechts Keratitis neuroparalytica.

Bernhardt (580). Rechts Fazialislähmung. Parese der linken Extremitäten. Rechts Abduzenslähmung. Links Lähmung des Rectus int. Rechts Keratitis neuroparalytica. Die nach der Med. oblong. zu gehende Partie der rechten Ponshälfte, sowie die rechte oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegene Hälfte der Med. oblongata selbst von gliomatösen Massen eingenommen. Rechts weiter unten der Kleinhirnlappen komprimiert.

Von besonderem Interesse ist auch der Fall Koshewnikow (735):

Beiderseits Trigeminuslähmung. Die Keratitis neurop. trat auf dem linken Auge auf, wiewohl dessen Anästhesie verhältnismäßig schwach ausgeprägt war, während auf der anderen Seite totale Anästhesie bestand. „Daß die linke nicht so sehr anästhetische Hornhaut an Keratitis neurop. erkrankte, ist wohl darauf zurückzuführen, daß hier infolge kompletter Fazialislähmung die Lider keinen reflektorischen Schutz gewähren konnten.“

In den folgenden klinischen Beobachtungen finden wir besonders hervorgehoben, daß die Hornhautaffektion gerade im Lidspaltenteile sich hauptsächlich lokalisiert hatte.

Schmidt-Rimpler (727). 68jähriger, an Lippenkrebs leidender Patient, zeigte vollkommene Anästhesie des I. und II. Trigeminusastes und Lagophthalmus. Es wurde ein längs der Lidspalte verlaufender Epithelverlust der Hornhaut von eigentümlichem, trockenem Aussehen beobachtet, an dessen Ende sich immer von neuem gelbe Fäden ansetzten, die ziemlich viel Mikrokokken enthielten. Tension verringert. Perforation. Irisprolaps. Heilung.

Oppenheim (345). Tumor in der linken Ponshälfte. Anästhesie im oberen Aste des linken Trigeminus. Trübung der linken Hornhaut in ihrer unteren Hälfte. Doppeltseitige Fazialislähmung. Vgl. S. 108.

Fenger (323). 57jährige Frau. Rechts Fazialislähmung, Sensibilität der rechten Seite des Gesichts sehr abgeschwächt. Die Hornhaut trübe und an ihrem unteren Teile im Umfange von zwei Linien ulzeriert. Auge durch Perforation verloren. Das rechte Ganglion Gasseri sehr vergrößert, verdickt und verhärtet. Die drei Äste des Trigeminus waren bis zu ihrem Austritt aus dem Keilbein ansehnlich verdickt. An der hinteren Fläche des Felsenbeins die Dura sehr verdickt und degeneriert; durch sie hindurch nehmen der Fazialis und Akustikus ihren Verlauf.

Annan (482). Rechts Gesichtslähmung, Gefühllosigkeit auf der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte. Das Auge war stets geöffnet. Ulzeration der Hornhaut. Tumor an der rechten Seite des Pons und den oberen zwei Dritteln der Medulla oblongata; Erweichung aller von ihm berührten Stellen und Nervenwurzeln.

de Schweinitz (690). Lähmung des linken Fazialis. Links absolute Anästhesie der Hornhaut und Konjunktiva. Perforation der unteren Hornhauthälfte mit Prolaps der Iris.

Bei den folgenden Beobachtungen von Keratitis neuroparalytica bestand zwar keine Fazialislähmung, die Affektion trat aber doch im Lidspaltenteile der Hornhaut auf.

Parisotti (144) sah bei einer schwangeren, heruntergekommenen Frau Keratitis neuroparalytica auftreten. Die Hornhaut war unempfindlich. Das obere Drittel derselben war durchsichtig, das mittlere ulzeriert, das untere infiltriert. Die unempfindliche Hornhaut ulzerierte da, wo sie durch die Lider wenig geschützt war. Das mittlere, ulzerierte Drittel grenzte sich gegen das obere und untere mit gerader horizontaler Linie, der Lidspalte entsprechend, ab.

A. v. Hippel (500). Linke Gesichtsseite herabgesetzte Empfindlichkeit, linker Bulbus total anästhetisch. Links totale Lähmung des Okulomotorius, Abduzens und Akustikus. Gerade in der wegen Ptosis verengten Lidspalte liegt der durch Keratitis neurop. affizierte Teil der Hornhaut. Perforation der Kornea.

Francke (736). Lues. Rechts totale Trigeminusanästhesie. Das rechte Auge zeigt starke Chemosis, weißer Abszeß der Hornhaut im Lidspaltenteil mit grauem Hofe und oberflächlicher Ulzeration.

Kuthe (764). Rechts komplette Trigeminuslähmung. Nachdem das vollkommen unempfindliche Auge bei vermindertem Lidschlage acht Tage lang unverbunden geblieben war, zeigten sich die ersten Spuren von Hornhauttrübung im Lidspaltenteile.

Bruns (737). Multiple Nervenlähmung nach Basisfraktur. Links Mydriasis und Ptosis. Später wurde die linke Hornhaut anästhetisch, durchweg getrübt, zeigte ein liegendes, ovales, typisches Lidspaltengeschwür, dabei leichtes Hypopyon. Linksseitige totale Trigeminuslähmung.

Rechts Fazialislähmung und Sehstörung.

§ 229. Bei denjenigen klinischen Beobachtungen von Trigeminuslähmung, bei welchen trotz bestehendem Lagophthalmus keine

Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung kam, müßte man hinsichtlich der Unterordnung dieser Fälle unter die trophisch-traumatische Theorie annehmen, daß durch die Krankheitsursache zwar die übrigen Fasern des Trigeminus lädiert worden, die trophischen aber intakt geblieben seien.

Fälle von Trigeminuslähmung mit Lagophthalmus, ohne daß es während der Beobachtungszeit zu Erscheinungen von Keratitis neuroparalytica gekommen war.

Duchek (527). Großer Tuberkel nach innen vom Ursprung des Trigeminus. Abnahme der Sensibilität der linken Gesichtshälfte. Linker Fazialis gelähmt. Rechts Bein und Arm paretisch. Pupillen eng. Amblyopie.

Krause (l. c. S. 64). In einem Falle war bei der vorausgegangenen peripheren Trigeminusresektion der obere Ast des Fazialis durchschnitten worden. Es bestand daher Lagophthalmus paralyticus. Seit der Exstirpation des Ganglion Gasseri ist jetzt ein Jahr vergangen. Auch in diesem Falle ist es niemals zu einer Entzündung der Hornhaut gekommen, obwohl die Lähmung des oberen Fazialis fortbestand.

v. Oettingen (738). Kornea klar, aber anästhetisch. Chemosis der Bindehaut. Lagophthalmus. Totale Ophthalmoplegie. Die Fazialislähmung unbestimmten Datums. Pulsierender Exophthalmus.

Berger (739) sah eine Lähmung des rechten Akustikus, Trigeminus und Fazialis durch Felsenbeinkaries bei einem 7jährigen Skrofulösen ohne Keratitis neurop. auftreten.

Scheier (740). Schädelbasisfraktur. Verletzung des rechten Trigeminus und Fazialis. Obwohl Lagophthalmus bestand, das rechte Auge Tag und Nacht offen blieb und nicht geschlossen werden konnte, das Auge ganz anästhetisch war, also sämtlichen Schädlichkeiten, wie Staub usw. ausgesetzt war, ohne daß der Kranke es merkte, trat keine trophische Störung im Auge ein während der vier Monate nach dem Unfalle, wo die Lähmung des Trigeminus als eine vollkommene sich erwies.

Tooth (331). Lues. Lähmung der sensiblen und motorischen Zweige des linken Trigeminus. Auch Abduzens und Fazialis der linken Seite wurden gelähmt. Im Stamme des linken Trigeminus ein Gumma, das auf den Fazialis und Abduzens drückte. Der sensible Teil des Trigeminus bis zu seinen letzten Endigungen im Kern völlig degeneriert.

Fischer (525). Gefühl in der rechten Gesichtshälfte abgestumpft. Rechts Fazialislähmung. Rechts Abduzenslähmung. Neben dem Türkensattel ein Tumor, das Ganglion Gasseri und die Zweige des Trigeminus einschließend.

Blessig (528). Lues. Beide Recti externi paretisch. Anästhesie des rechten Trigeminus. Rechter Fazialis gelähmt. Walnußgroßes Kystosarkom an der Hinterwand des rechten Felsenbeins, den Pons und unteren vorderen Teil des rechten Zerebellum komprimierend.

Stunde (529). Rechts Abduzens, Rectus sup. und infer. paretisch. Rechter Fazialis paretisch. Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Zwischen Pons und Felsenbein am unteren vorderen Rande des Kleinhirns ein walnußgroßes Kystosarkom. Rechte Ponshälfte atrophisch.

Webber (589). Anästhesie der linken Wange und des linken Auges. Links Lähmung der Kaumuskeln. Lähmung des linken Fazialis. Linke Pupille kontrahiert. Zwei walnußgroße Abszesse im linken Kleinhirn, die sich aus einem Gliom entwickelten.

Rosenthal (579). Lähmung des linken Fazialis. Parese der rechten Extremitäten. Anästhesie der Zunge, des Zahnfleisches und der Wange links. Auf der linken Hälfte des Pons ein höckeriger, nußgroßer Tumor, der sich bis zum Kleinhirnschenkel ausdehnte und den Trigeminus, Fazialis und Akustikus der linken Seite komprimierte.

Cantani (585). Sensibilität der rechten Gesichtshälfte vermindert, rechtsseitige Fazialis- und Extremitäten-Lähmung. Zwei verkäste Tuberkel im vorderen Teile der linken Ponshälfte, fast bis zur Brückenmitte reichend.

Lautenbach (346). Gumma der linken Ponshälfte. Hirnhäute sehr verdickt. Anästhesie der linken Stirnhälfte. Parese des ganzen linken Fazialis. Links Abduzensparese.

Brasch (537). In der rechten Brückenhälfte traf ein Degenerationsherd die austretenden Fazialis- und Trigeminuswurzeln. Die Ganglienzellen des Trigeminus waren zum Teil degeneriert. Anästhesie in beiden oberen Ästen des rechten Trigeminus.

Friedrich (783). Bei einer Kranken, die eine von einer früheren Operation herrührende Fazialisparalyse mit unvollkommenem Lidschluß und chronischer Konjunktivitis hatte, traten trotz dieser mißlichen Umstände nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri keinerlei Störungen der Hornhaut auf.

Gairdner (587). Links Fazialislähmung. Die linke Konjunktiva ist gefühllos. Linker Strabismus converg. paral. Tumor an der Basis des Pons mit Druck auf den Kleinhirnschenkel und den vorderen Lappen des Zerebellums.

§ 230. Als klinische Stütze für die trophisch-traumatische Theorie wäre ferner die große Zahl derjenigen Fälle anzuführen, in welchen eine Ptosis bestand, und bei denen trotz vorhandener Trigeminuslähmung während der Beobachtungszeit keine Spur von Hornhautaffektion zur Beobachtung gekommen war. Die Erklärung dieser Tatsache im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie würde darauf Bezug nehmen, daß der natürliche Schutz der Hornhaut durch das herabhängende, gelähmte Oberlid das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica verhindert hätte.

Klinische Beobachtungen von Fällen mit Ptosis und Trigeminuslähmung derselben Seite, ohne daß es zur Entwicklung von Keratitis neuroparalytica gekommen wäre.

Orsi (526). Links Lähmung der Portio minor des Trigeminus. Links Okulomotoriuslähmung. Fibrom der Dura am Os petrosum, das linke Ganglion Gasseri drückend. Rechts Fazialislähmung.

Shaw (597). Tumor an der Basis. Der Augenast des Trigeminus war am meisten durch die Geschwulst desorganisiert, auch der Okulomotorius war in ihr Gewebe eingeschlossen. Es bestand Okulomotoriuslähmung mit Ptosis und Trigeminuslähmung.

Hagelstamm (335). Tumor der mittleren Schädelgrube. Der Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens links teilweise von der Geschwulst, im rechten etwas graulich gefärbt. Das Ganglion Gasseri völlig in der Geschwulst aufgegangen. Links Ptosis und Anaesthesia dolorosa (Anästhesie partiell).

Wollenberg (263). Totale Anästhesie der linken, fast totale der rechten Kornea und Konjunktiva. Links leichte Ptosis. Degeneration beider aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Geringe Veränderungen im linken Okulomotorius, Trigeminus, Abduzens und im rechten Okulomotorius.

Adamkiewicz (741). Karzinom der Schädelbasis. Totale Trigeminuslähmung und Lähmung sämtlicher Augenmuskelnerven, sowie Fazialis-, Akustikus- und Optikuslähmung.

Zampa (757). Linksseitige Ptosis. Linksseitige Trigeminusanästhesie.

Uhthoff (758). Lues. Trigeminuslähmung aller drei Äste mit Okulomotoriuslähmung seit zwei Jahren.

Maggio (743). Links Paralyse des Okulomotorius, des Facialis olfactor. und Akustikus, sowie der sensiblen Portion des Trigeminus.

Oppenheim (309). Karzinom der Schädelbasis, in welchem das Ganglion Gasseri, die drei Trigeminusäste, der Okulomotorius usw. eingeschlossen sind. Links Ptosis und Lähmung aller Augenmuskeln. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, der Konjunktiva und Kornea.

v. Kepinski (348). Geringer Grad von Anästhesie im Bereich des I. und II. linken Trigeminusastes. Links Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Links Ptosis. Tumor der Schädelbasis mit Durchbruch in die Augenhöhle.

Mingazzini (406). Links Ptosis und Abduzensparese. Links Trigeminuslähmung. Fibrosarkom an der Basis usw.

v. Graefe (599). Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus. Lähmung des rechten Okulomotorius usw. Basale gummöse Meningitis. Ganglion Gasseri und III. und IV. Nerv gedrückt.

Duncan (605). Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Rechts Ptosis. Gumma an der rechten Ponshälfte.

Wagner (273). Parese des linken Trigeminus. Linker Okulomotorius gelähmt. Links Gumma zwischen Türkensattel und Felsenbeinspitze. I. Ast des Trigeminus verdünnt.

Duchek (388). Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte vermindert. Links Fazialis und Okulomotorius gelähmt. Gumma in der linken Ponshälfte. Die Ursprungsstelle des linken Trigeminus durch die syphilitische Geschwulst beeinträchtigt.

Tooth (331). Links Ptosis, Lähmung der sensiblen und motorischen Zweige des Trigeminus links, sowie des Abduzens und Fazialis. Gummata an der Basis, besonders am Trigeminus. Der Stamm des linken Quintus vollständig zerstört.

Serrebrinnkowa (328). Links Okulomotoriuslähmung. Parese des linken Trigeminusastes. Gummöse Neubildungen an der Gehirnbasis.

Rosenthal (261). Links Anästhesie der Conj. corneae, Stirn- und Gesichtshälfte. Links Ptosis. Gummöse Neubildung und Herde im Pons. Vgl. S. 124.

Westphal (400). Störungen im Bereich beider Trigemini. Die Berührung beider Corneae erregen keine Empfindung; rechts Ptosis. Chronische Leptomeningitis. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Grabower (395). Starke beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel und Degeneration des linken Trigeminus bei Tabes. Hochgradige Störungen im Gebiet des Trigeminus und Okulomotorius usw.

Cassirer und Schiff (610). Hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel bei Tabes. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Doppelseitige komplette Ophthalmoplegia interior und exterior. Degeneration in den Okulomotoriuskerngruppen.

Pick (275). Links totale Lähmung des Okulomotorius und Abduzens mit Anaesthesia dolorosa im Trigeminusgebiet. Gummata im basalen Teile des Pons usw.

Rivington (742). Verletzung, eiterige Meningitis, Anästhesie der linken Gesichtshälfte und Konjunktiva. Links Ptosis.

Coupland (282). Rechts die Konjunktiva und ein Teil des Gesichts unempfindlich. Rechts Ptosis. Thrombose des Sinus cavernosus. Vgl. S. 712.

Russel (269). Die linke Kornea anästhetisch. Links Ptosis. Thrombophlebitis im Sinus cavernosus. Vgl. S. 112.

Brasch (537). Rechts Anästhesie in beiden oberen Ästen des Trigeminus. Rechts Ptosis. Kern und austretende Wurzeln des Trigeminus degeneriert. Degeneration des hinteren Teils des Okulomotoriuskerns.

Coupland (520). Rechts vollständige Ptosis, links inkomplette Ptosis. Die Sensibilität im Gesicht und an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi.

Dammront-Mayer (279). Bedeutende Abschwächung der Sensibilität der Kornea. Doppeltseitige Ptosis. Totale Degeneration des Okulomotorius. In den sensiblen Zweigen des Trigeminus waren nur Spuren von Degeneration nachweisbar. Vgl. S. 113.

Stamm (372). Rechts Ptosis. Rechts Anästhesie der Konjunktiva und unteren Gesichtshälfte. Tumor an der Basis. Vgl. S. 118.

Rothmann (333). Rechts Ptosis. Lähmung des I. und II. Trigeminusastes rechts. Karzinom an der Basis. Vgl. S. 128.

Herlop (524). Links Anästhesie des Auges und der Gesichtshälfte. Links Ptosis. Links Ganglion Gasseri und Augenmuskelnerven in einem Tumor aufgegangen.

Cooper (359). Lues. Lähmung des Okulomotorius, des I. Astes des Trigeminus, des Trochlearis und Abduzens.

§ 231. Bei denjenigen Fällen von Ptosis mit Trigeminuslähmung aber, bei welchen trotz des durch das Herabhängen des Lides ausgeübten Schutzes, der Hornhaut dennoch eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, müßte dann, sofern dieselben der trophisch-traumatischen Theorie untergeordnet werden sollen, eine Erkrankung lediglich der trophischen Fasern im Trigeminus angenommen werden.

Fälle von Trigeminuslähmung, bei welchen trotz einer Ptosis eine Keratitis neuroparalytica sich gebildet hatte.

Fedorroff (744). Schuß in die Schläfe. Trotzdem das Auge durch eine Ptosis vor der Vertrocknung geschützt war, entstand eine rapid verlaufende Keratitis neurop., welche rasch zur Einschmelzung der Hornhaut führte. Mit dem Moment der beginnenden Anästhesie des Bulbus war schon die Hornhaut des Patienten gegen schädliche Reizungen von außen her durch komplette Ptosis geschützt; ferner war das Auge während der übrigen Tage außerdem noch durch antiseptische Verbände bedeckt. Man muß noch hinzufügen, daß das Auge während der ganzen Zeit durch die Tränenausscheidung feucht gewesen war.

Dinkler (354). Lähmung des rechten Trigeminus, Lähmung des rechten Okulomotorius. Rechts Keratitis neuroparalytica. Vgl. S. 111.

Stedmann und Edes (602). Patient litt seit zwei Jahren an Parese des rechten Quintus und Okulomotorius mit Keratitis neuroparal. Lues. (Basilare gummöse Meningitis.)

Labarrière (283). Links Ptosis und Okulomotoriuslähmung. Anästhesie der linken Gesichtshälfte, Konjunktiva usw. Links Keratitis neuroparal. Lues. Der linke Trigeminus namentlich in seinem Ramus ophthalmicus atrophisch. Vgl. S. 94.

James Adams (341). Rechts Ptosis. Die rechte Supraorbitalgegend sowie die rechte Nasenseite und Nasenschleimhaut waren völlig gefühllos. Rechts Keratitis neuroparalytica. Aneurysma des Sinus cavernosus. Vgl. S. 107.

Morton (340). Lähmung des III., IV. und VI. Gehirnnerven und teilweise Lähmung des rechten Ramus ophthalmicus N. trigemini. Die Medien des Auges trübe. Meningitis basilaris und Ruptur der Carotis int. im Sinus cavernosus. Vgl. S. 107.

Liouville und Longet (530). Kompression des rechten Okulomotorius durch einen Tumor. Anästhesie der rechten Gesichts- und Zungenhälfte. Rechts Fazialislähmung. Lähmung aller Augenmuskeln mit Ptosis. Rechts Keratitis neuroparal.

Pichler (745) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Fazialis- und Trigeminuslähmung, Ptosis und Keratitis neuroparalytica bei fast vollständiger Unbeweglichkeit des Bulbus und Taubheit.

Dreschfeld (294). Paralyse des rechten Okulomotorius. Keratitis neuroparalytica rechts. Tumor an der Basis, welcher den II., III., IV. und VI. und den Ramus ophthalmicus des Trigeminus komprimiert hatte. Vgl. S. 93.

A. Rosenthal (373). Links Ptosis. Neuralgie und Anästhesie des linken Trigeminus mit Keratitis neuroparal. Tumor am Ursprunge des linken Quintus mit Druck auf den Sinus cavernosus und den linksseitigen Okulomotorius.

Bell (321). Links Ptosis, Starrheit des Bulbus, Anästhesie und Neuralgie der linken Gesichtshälfte. Basaler Tumor, welcher den N. oculomot., Trochlearis, Trigeminus und Abduzens eingeschlossen und zur Atrophie gebracht hatte. Vgl. S. 93.



Fig. 43.



Fig. 44.

H. M. Links: Lähmung des Fazialis und Trigeminus. Keratitis neuroparalytica. Ophthalmoplegia totalis. Protrusio bulbi. Wahrscheinlich Tumor an der Fissura supraorbitalis.

Henry Power (746). Links Lähmung des I., II., III., IV., V., VI., VII., VIII. und XII. Nerven. Links Keratitis neuroparal. Syphilitischer Tumor.

Leudet (285). Links Anästhesie der Gesichtshälfte und Konjunktiva. Links Lähmung des Okulomotorius. Links Keratitis neuroparal. Basale gummöse Meningitis. Vgl. S. 127.

Ginsberg (615). Herpes zoster ophth. Am fünften Tage nach der Eruption Parese des Okulomotorius mit Ptosis. Keratitis neuroparalytica noch vor dem gänzlichen Erlöschen der Hornhautsensibilität.

Schech (747). Rechts Okulomotorius- und Abduzenslähmung. Rechts totale Anästhesie. Rechts Keratitis neuroparal. Basaler Tumor.

Simon (370). Links Lähmung des Abduzens und Okulomotorius. Heftige Neuralgien im Bereiche des linken Trigeminus. Trübung der linken Hornhaut. Basaler Tumor, welcher in die Fissura orbital. super. vorgedrungen war.

Hitschmann (598). Rechts Ptosis. Rechts Trigeminuslähmung, rechts Keratitis neuroparalytica. Basale gummöse Meningitis.

Westphal (595). Rechts Trigeminuslähmung und Okulomotoriuslähmung mit Ptosis. Rechts Keratitis neuroparal. Basale gummöse Meningitis.

Bruns (737). Basisfraktur. Links Ptosis, links Trigeminuslähmung, links Keratitis neuroparal.

Luksch (749). Nach Diplopie mit Ptosis trat eine streifige Keratitis mit kleinem Substanzverlust bei vollständiger Anästhesie der Kornea auf. Parästhesie der linken Gesichtshälfte und heftige Neuralgien im III. Ast des Quintus.

Soulier (608). Lähmung des rechten Okulomotorius. Anhaltende Schmerzen in der anästhetischen rechten Gesichtshälfte. Rechts Keratitis neuroparalytica. Sarkom der rechten Ponshälfte an der Austrittsstelle des N. trigeminus.

Eigene Beobachtung. In dem von uns Band I S. 313 näher beschriebenen Falle, dessen Abbildung wir in Fig. 43 und 44 geben, mit Ptosis, Fazialis-Trigeminuslähmung und völliger Anästhesie der Hornhaut bestand in der Mitte der Hornhaut anfänglich ein oberflächlicher, allmählich kraterförmig bis zur Descemetschen Membran sich erstreckender, quer ovaler Substanzverlust. Die Oberfläche der übrigen Hornhaut war getrübt.

§ 232. Unter der gleichen Auffassung, daß nämlich die trophischen Fasern im Trigeminus lädiert worden wären, und daß deshalb trotz sofortigen Schutzverbandes dennoch eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen sei, würden auch die folgenden Fälle hier hin zu zählen sein.

Schmidt-Rimpler (727) beobachtete einen Fall von Trigeminuslähmung bei dem trotz Schutzverbandes und Zunähen der Lidspalte eine Keratitis neuroparalytica, Perforation und Irisprolaps erfolgte.

In der Beobachtung Alexanders (696) mit Trigeminuslähmung war trotz sorgfältigen Verschlusses des Auges durch einen gut schließenden Druckverband ein Ansteigen der Keratitis zu bemerken.

Kroll (751). Herpes zoster ophth. Anästhesie im Bereiche des I. Trigeminusastes. Kornea absolut anästhetisch. Trotz Anwendung des Okklusivverbandes und trotzdem die Patientin stets im Bette lag und das Auge beständig geschlossen hielt, trat eine schwere Keratitis neuroparalytica auf.

Gallemaerts (752) exstirpierte bei einer 56jährigen Frau wegen heftiger Neuralgie das Ganglion Gasseri. Das Auge und die Wunde blieben verbunden. Am 11. Tage bemerkte man bei der Abnahme des Verbandes Trigeminusparalyse mit einem kleinen Ulcus corneae. Dieses besserte und verschlimmerte sich abwechselnd. Später Ulcus corneae mit Vaskularisation. Dann und wann kleine Konjunktivalblutungen.

Lor meint, daß die Ulzeration in diesem Falle durch den Druck des Verbandes hervorgerufen worden sei.

Von diesem Gesichtspunkte aus könnten im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie auch die Fälle von Trigeminuslähmung erklärt werden, bei welchen trotz der Ptosis Keratitis neuroparalytica aufgetreten war, indem der leichte durch die Ptosis verursachte Druck auf die Hornhaut schon hinreichend gewesen wäre, die Keratitis zu erzeugen.

§ 233. Bezüglich der Unterordnung derjenigen Fälle von Trigeminusläsion unter die trophisch-traumatische Theorie, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Kornea eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, müßte man dann annehmen, daß bei denselben die trophischen Fasern allein affiziert worden seien, während die sensiblen Fasern des Trigeminus frei geblieben wären.

Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Kornea eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung kam.

Saemisch (469) beobachtete einen Fall von Trigeminuslähmung, bei welchem trotz Auftreten einer Keratitis neuroparal. die Hornhaut empfindlich geblieben war.

Landolt (360). Nach einer Neurotomia optico-ciliaris verschwand die Sensibilität der Kornea, kehrte aber nach einigen Tagen zurück und es entstand ein Hornhautgeschwür.

Graff (402) berichtet über einen 36jährigen Mann, welcher an progressiver Paralyse auf luetischer Basis litt und zugleich die Erscheinungen einer linksseitigen Hemiatrophia facialis progressiva darbot. Im Verlauf der Erkrankungen traten Blutungen aus der Bindehaut auf und links die Erscheinungen einer Keratitis neuroparalytica ohne Sensibilitätsstörungen.

Auch der Beobachtung Koshewnikows (551) wäre hier Erwähnung zu tun, bei welcher die Keratitis neuroparalytica auf dem linken Auge auftrat, dessen Anästhesie verhältnismäßig schwach ausgeprägt war, während auf der rechten Seite totale Anästhesie bestand. „Also genügt der Verlust der Empfindlichkeit nicht, um eine Entzündung des Auges zu erzeugen [1]).“

§ 234. Bei den Fällen von Hyperästhesie im Trigeminusgebiete und Auftreten einer Keratitis neuroparalytica müßte dann im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie derselbe Herd im Verlaufe des Trigeminus eine Reizung der sensiblen Bahnen und zugleich eine Lähmung der trophischen Faserzüge desselben bewirkt haben.

Fälle von Hyperästhesie im Trigeminusgebiet mit Keratitis neuroparalytica.

Genkin (290) berichtet über einen 70jährigen Psychopathen, welcher lange an beiderseitiger Trigeminusneuralgie gelitten hatte, daß plötzlich in der Zeit, wo noch keine Anästhesie, sondern eine Hyperästhesie des linken Trigeminus bestand, ohne äußere Ursache am linken Auge einer Ulcus corneae aufgetreten sei, das sehr rasch zur Destruktion der Hornhaut führte. Bei der Obduktion wurde eine Neubildung syphil. Ursprungs gefunden, die auf den linken Trigeminus drückte.

Poncet (759) beobachtete bei einer Trigeminusneuralgie die Entstehung eines Hornhautgeschwürs und stellt den Fall den experimentellen Ergebnissen bei Trigeminusverletzung gleich.

Simon (370). Heftige Neuralgien im Bereich des linken Trigeminus. Links Trübung der Hornhaut. Spindelzellensarkom an der linken Hälfte der Basis cranii, welches durch die Fissura orbital. super. in die linke Augenhöhle vorgedrungen war und hier die Augenmuskelnerven, sowie den Sehnerven umschlossen hatte. Vgl. S. 117.

§ 235. Bei denjenigen klinischen Beobachtungen, bei welchen trotz vollständiger Anästhesie der Hornhaut während der Dauer der Beobachtungszeit oder bis zum Tode des betreffenden Individuums eine Keratitis neuroparalytica nicht aufgetreten war, würde man ebenfalls nach dem Sinne der

---

[1]) Auch auf den Fall Ginsberg S. 248 dürfte hier noch einmal zu verweisen sein, bei welchem die Keratitis neuroparalytica noch vor dem Erlöschen der Hornhautsensibilität aufgetreten war.

trophisch-traumatischen Theorie annehmen müssen, daß trophische und sensible Faserzüge im Trigeminus getrennt verliefen und hier nur die letzteren affiziert worden seien.

Fälle, in welchen trotz vollständiger Anästhesie der Kornea keine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen ist.

Denti (760) beobachtete durch längere Zeit bei einem 17jährigen Bauern vollkommene Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus infolge Gehirntumors, ohne daß auf der Kornea des betreffenden Auges irgendwelche trophische Störungen aufgetreten wären.

Long und Egger (336). Über die ganze linke Gesichtshälfte ausgebreitete Sensibilitätsstörung nach Trigeminusaffektion.

Von neuroparalytischer Keratitis fand sich keine Spur trotz vollständiger Anästhesie der Kornea und Konjunktiva, hingegen wurden öfters auf der linken Gesichtshälfte vasomotorische Störungen beobachtet.

Auch Seydel (769) teilt drei Fälle von Trigeminuslähmung mit, bei welchen die Hornhautanästhesie über Monate bestand, ohne daß Keratitis neuroparalytica aufgetreten wäre.

Müller (259). Eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie war nach einem apoplektischen Insult eingetreten. Konjunktiva und Kornea waren vollständig anästhetisch. Keine Keratitis neurop.

Scheier (761). Schädelbasisfraktur. „Obwohl Lagophthalmus bestand, das rechte Auge Tag und Nacht offen stand und nicht geschlossen werden konnte, das Auge ganz anästhetisch war, also sämtlichen Schädlichkeiten, wie Staub usw. ausgesetzt blieb, ohne daß der Kranke es merkte, trat keine trophische Störung am Auge ein, während der 4 Monate nach dem Unfalle, wo die Lähmung des N. trigeminus eine vollkommene war (außer dem motorischen Aste).“

Berger (739). Lähmung des rechten Akustikus, Trigeminus, Fazialis durch Felsenbeinkaries bei einem 7jährigen Skrofulösen ohne Keratitis neuroparal.

Laplace (364). 10jähr. Knabe. Eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbital. sup. in die mittlere Schädelgrube gedrungen. Das Auge war unverletzt. Anästhesie des linken Auges und Abduzenslähmung blieben nach der Operation zurück. Keine Keratitis neurop.

Friedenwald (762) beobachtete bei einer Kompression des Kopfes durch die Puffer von Eisenbahnwagen eine Lähmung beider Abduzentes verbunden mit einer solchen der sensiblen Portion des rechten Trigeminus ohne Keratitis neurop.

Denig (763). Verletzung durch stumpfe Gewalt. Links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus mit Abflachung der Wange und vasomotorischen Störungen. Keine Keratitis neurop.

Thompson (358). Vollständige Lähmung der Augenmuskeln der einen Seite mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereiche des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Keine Keratitis neuroparal. Heilung.

Anderson und Gunn (823). Lähmung des linken Rectus extern., des linken Quadriceps femoris und der Schulterblattmuskeln. Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus und Atrophie der motorischen Partien desselben. Keine Keratitis neuroparalytica.

Adamkiewicz (289). 51jähriger Offizier. Völlige Anästhesie im Gebiete der beiden Trigemini, und zwar aller Äste links, und des I. und eines Teils des II. Astes rechts. Keine Keratitis neurop. Vgl. S. 88.

Der folgende Fall stellt ein Beispiel für die zahlreichen Beobachtungen dar, in welchen die Keratitis neuroparalytica überhaupt zur Heilung kam und nicht zur Zerstörung der Hornhaut geführt hatte.

Blessig (347). Während die Anästhesie der Kornea unverändert fortbestand, ging die Keratitis neuroparalytica wider Erwarten zurück. Der Epitheldefekt verkleinerte sich, die Trübung hellte sich zum größten Teile wieder auf und nach Ablauf von 4—5 Wochen vom Beginn der Keratitis an gerechnet, war letztere mit Hinterlassung eines unbedeutenden Hornhautfleckes geheilt. Sektion: Die mittlere Schädelgrube von gummösen Massen ausgefüllt, die durch die Fissura orbitalis hineingewuchert waren. Vgl. S. 108.

Im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie müßte man zur Erklärung derartiger Fälle annehmen, daß die trophischen Fasern im Trigeminus durch den Herd nur teilweise lädiert und im Verlaufe der Beobachtung wieder teilweise oder ganz leitungsfähig geworden wären, ein Umstand, dem dann die baldige Heilung der Keratitis neuroparalytica zu verdanken gewesen wäre.

Auch die folgende Beobachtung Feuers (772), worin er einen Fall von einseitiger Trigeminuslähmung mitteilt, bei dem wegen eines nach einer Keratitis neuroparal. zurückgebliebenen Leucoma adhaerens erst eine Iridektomie, drei Jahre später eine Graefesche Extraktion und nachher noch eine Iridektomie und eine Tarsoraphie auf der gelähmten Seite gemacht worden war, würde hierher gehören. Sämtliche Operationen waren überraschend schnell geheilt, und hatten somit bewiesen, daß infolge der Trigeminusläsion die Widerstandsfähigkeit des Auges eigentlich nicht geschwächt war.

Gemäß der trophisch-traumatischen Theorie würde man diesen Fall dann so erklären, daß anfänglich eine Affektion der trophischen Fasern im Trigeminus bestanden habe, wodurch die Keratitis neuroparalytica gesetzt worden sei. Im weiteren Verlaufe wäre das krankhafte Agens geringer geworden oder geschwunden, wodurch ein Teil der trophischen Fasern sich wieder erholt und dann auch bei den Operationen die Widerstandsfähigkeit der Kornea sich wieder normal gezeigt habe.

§ 236. Diejenige Reihe klinischer Beobachtungen, bei welchen erst nach längerem Bestande der Kornealanästhesie die Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, würde dann im Sinne der trophisch-traumatischen Theorie so zu erklären sein, daß durch den krankhaften Prozeß zunächst die sensiblen Bahnen ergriffen worden seien, und dann erst allmählich derselbe auch auf die trophischen Bahnen übergetreten wäre.

Fälle mit spätem Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach längerem Bestande der Kornealanästhesie.

Francke (736). Fall I: Im März 1880 Kornea völlig anästhetisch. Im August 1882 neuroparalytische Hornhauterosion trotz lange bestandener Ptosis. Es war also in diesem Fall zwei Jahre lang vor dem Auftreten der Keratitis neuroparalytica schon Hornhautanästhesie vorhanden.

Fall II: Zwischen der Anästhesie und der neuroparalytischen Keratitis sind fast $2\frac{1}{2}$ Jahre verstrichen.

Hirschberg (362). In einem von diesem Autor beobachteten Falle blieb die Hornhaut 4 Jahre lang klar. (Näheres über diesen Fall siehe Band I, S. 416.)

In einem anderen Falle Hirschbergs betrug das Intervall 10 Monate.

Bei einem dritten Falle betrug das Intervall nur eine Woche.

Jany (494). Hier bestand seit Februar Gefühllosigkeit, im Juli trat die Keratitis auf.

Pufahl (765). Bei einer alten Frau kam eine Keratitis neuroparal. erst 3 Jahre nach Eintritt der Hornhautanästhesie zum Ausbruch.

Nieden (766). $2^1/_2$ Monate nach Eintritt der Trigeminuslähmung zeigte sich die Hornhautaffektion.

§ 237. Gegen diese trophisch-traumatische Theorie, nach welcher sich, wie wir gesehen haben, ein großer Teil der klinischen Beobachtungen, wenn auch manchmal gezwungen, erklären läßt, sind jedoch gleichfalls begründete Widersprüche erhoben worden.

Jene zuerst von Büttner und Meißner (vgl. S. 234) vertretene Ansicht, daß nur die Durchschneidung der medialen Portion des Trigeminus, welche die trophischen Fasern enthalten solle, die neuroparalytische Keratitis nach sich ziehe, konnte schon durch die Sektionsprotokolle von Feuer und v. Hippel nicht bestätigt werden. Ersterer fand in fünf Fällen, in welchen Keratitis aufgetreten war, nur die laterale Portion durchschnitten, letzterer führt zwei Fälle von Keratitis an, wo die medialen Fasern vollständig intakt geblieben waren. Das gleiche wurde in Fällen Ollendorffs beobachtet. Auch fünf Fälle Senftlebens (767), in denen das mediale Faserbündel im Trigeminus unverletzt geblieben war, und doch die Entzündung jedesmal auftrat, sprechen gegen diese Theorie. E. v. Hippel (704) kam nach seinen Experimenten zur Ansicht, daß eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Traumen nicht bestehe. Der Austrocknung sei aber ein unempfindliches Auge mehr ausgesetzt, als ein normales.

Eine ganz besondere Bedeutung gegen diese Theorie beanspruchen jedoch die Erfahrungen Krauses nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Zwar gibt Krause an (l. c. S. 69), daß gegenüber entzündungserregenden Einflüssen eine verminderte Widerstandsfähigkeit auf der operierten Seite vorhanden zu sein scheine, es trete hier leichter Entzündung der Hornhaut ein, als auf der gesunden Seite usw. Dem widerspricht aber direkt der Anfang des gleichen Absatzes, wo er sagt „damit ergeben meine Beobachtungen, daß beim Menschen der bloße Ausfall des Trigeminuseinflusses keine Störungen irgendwelcher Art herbeiführe. Es bedürfe auch trotz der vollständigen Anästhesie keiner besonderen Schutzmaßregeln, um das Auge vor der gefürchteten Keratitis zu bewahren."

Auch die auf S. 251 erwähnte Reihe klinischer Beobachtungen mit einer vollständigen Anästhesie der Kornea von langem Bestande, ohne daß es zur Entwicklung von Keratitis neuroparalytica gekommen war, lassen sich doch nur sehr gezwungen zugunsten der trophisch-traumatischen Theorie verwerten.

c) Die vasomotorische Theorie (vgl. S. 59).

§ 238. Schiff (716) nahm anfangs eine durch die Durchschneidung des Trigeminus bewirkte Lähmung der Gefäßnerven, und infolge davon Erweiterung der Gefäße selbst und Entzündung an. Die Entzündung sollte ohne jede äußere Veranlassung entstehen können. Später modifizierte er seine Ansicht dahin, daß die neuroparalytische Hyperämie Vorbedingung sei zur Entstehung der durch äußere Einflüsse angeregten Entzündung.

Magendies und Cl. Bernards Behauptung, daß verschiedene Lagen des Schnittes ungleiche Folgen hätten, erklärte er für unbegründet.

Claude Bernard (720) berührte im Jahre 1876 die Frage noch einmal bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über Gefäßnerven. Er behauptet, es handle sich nach der Durchschneidung um eine Lähmung der Vasodilatatoren und ein Überwiegen der Gefäßverengerer (also gerade das Gegenteil der Schiffschen Annahmen). Den Einfluß äußerer Reize leugnet er.

Spalitta (721) exstirpierte an Hunden das Ganglion des Trigeminus nach kurz voraufgeschickter Zerstörung des oberen Zervikalganglions und bestätigte die früheren Resultate von Sinitzin. Während die **einfache** Zerstörung des Ganglion Gasseri fast durchweg Keratitis neuroparalytica im Gefolge habe, bleibe bei der kombinierten Operation die Hornhautzerstörung aus oder ginge zurück. Das Bild der hauptsächlichsten Augensymptome sei in beiden Fällen verschieden. Im ersten Falle: Vortreiben des Bulbus, kurze Erhöhung, dann starke Verminderung der Spannung, Hornhauttrübung und Zerfall mit starker, sekundärer Konjunktivitis. Im zweiten Falle: Retraktion des Bulbus, normale oder leicht herabgesetzte Spannung, keine Hornhautsymptome, oder schnelles Verschwinden derselben, leichte Konjunktivitis bei etwaigen Hornhauterscheinungen und, wie diese, schnell vorübergehend.

Spalitta nimmt zur Erklärung ausschließlich vasomotorische Vorgänge an. Die Verletzung des Ganglion Gasseri führe starke Gefäßkontraktion, besonders auch in den perikornealen Bahnen, und damit Nekrose herbei. Die gefäßerweiternde Wirkung der Sympathikusdurchschneidung wirke antagonistisch. Spalitta nimmt daher weiter an, daß die Durchschneidung des Ganglion Gasseri sich als Reiz betätige.

Angelucci (722) wiederholte die Experimente Sinitzins. Er konnte jedoch dessen Beobachtungen nicht bestätigen. Ebensowenig verhindere die Exstirpation des Halsganglions die durch Trigeminusdurchschneidung eingeleitete neuroparalytische Keratitis, wie Sinitzin wolle, indem ja auch bei direkter Durchschneidung der Ziliarnerven die letztere in ihrem klassischen Bilde auftrete. Angelucci findet endlich, daß die Unterbindung der Carotis communis mit der Exstirpation des Halsganglions verbunden

die Gefäßdilatation verhindert und zu starker Gefäßverengerung führt, ohne daß in der Kornea Ernährungsstörungen auftreten.

Laborde und Duval (723) suchen auf Grund ihrer Tierversuche die Ursache der Augenerkrankung in vasodilatatorischen Störungen nach Lähmung der Sympathikusfasern.

Durdufi (724) nimmt auf Grund seiner Versuche trophische Nerven an. Einseitige Durchschneidung des Vagus (Vagosympathikus) führte bei 4 Monate alten Hunden nach 8 Tagen zur Trübung der Hornhaut auf derselben Seite und nach 14 Tagen auch auf der entgegengelegenen. Zugleich waren die Lungen solcher Hunde stark hyperämisch, mit Blutungen durchsetzt. Die Veränderungen der Hornhaut wurden als abhängig von der Durchschneidung des Nervus sympathicus, diejenige der Lunge als abhängig von dem Wegfalle der Vagusinnervation angesehen.

Diese Theorie basiert also auf der Zerstörung der im Trigeminus verlaufenden Sympathikusfasern. Über den Verlauf dieser vasomotorischen Störungen bei Trigeminusläsion haben wir uns auf Seite 7, 37, 43, 47, 57, 59, 60, 71 und 97 genügend ausgesprochen.

Auch der jüngste Experimentator am Trigeminus, Ollendorff (719) erkennt das Hervortreten der vasomotorischen Störungen an, wenn er sagt: „nach der Durchschneidung des Trigeminus traten Symptome auf, welche tatsächlich auf das Bestehen einer Zirkulationsstörung hinweisen, es sind dies der erhöhte Eiweißgehalt des Kammerwassers, die kurz nach der Durchschneidung auftretende Hyperämie der Gefäße der Iris und Bindehaut und die nach der Durchschneidung vorhandene Herabsetzung des intraokularen Druckes“.

Die Veränderung des Kammerwassers ist auch durch die Versuche Jesners (725) sicher gestellt. Diese abnorme Beschaffenheit ist jedoch nur vorübergehend, denn sie hält ungefähr 10 Tage an, und deshalb glaubt Jesner sie mehr auf eine Reizung, wie sie ja bei der Durchschneidung am peripheren Stumpfe des Nerven auch zustande kommt, als auf eine Lähmung des Trigeminus zurückführen zu müssen.

Auch Krause (l. c.) gibt nach Exstirpation des Ganglion Gasseri am Menschen folgenden Befund an: „Die Lidspalte der operierten Seite war in zwei Fällen auch zwei Jahre nach der Ganglionexstirpation in der Ruhe enger als die der anderen Seite. In denselben Fällen war der Bulbus leicht zurückgesunken und erschien infolgedessen etwas kleiner. In dem einen dieser Fälle war die Pupille normal, beim anderen auf der operierten Seite etwas weiter bei normaler Reaktion.“

§ 239. In der Tat weisen eine ganze Reihe von Fällen mit Trigeminusläsion auch Erscheinungen von seiten des Auges auf, wie wir sie bei der Sympathikuslähmung (vgl. Band I, S. 24) als leichte Ptosis, Verengerung der Pupille, Zurückgezogensein des Bulbus kennen gelernt hatten.

So berichtet Denig (726) über eine Verletzung durch stumpfe Gewalt, welche die Gegend des linken Scheitelbeins betraf. Es fanden sich links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus, Abflachung der Wange, Eingesunkensein des Bulbus (um 3 mm), verengte Lidspalte, leichte Ptosis, linke Pupille weiter als die rechte, halbseitiges Schwitzen, Lähmung beider Recti externi. Nach 4 Wochen hatte sich das Pelzigsein verloren, ebenso das halbseitige Schwitzen und die Pupillendifferenz. Offenbar handelte es sich um eine Querfraktur beider Pyramidenspitzen, zugleich um eine Fraktur des rechten Felsenbeins in der Gegend der Paukenhöhle, sowie um eine Alteration des linken Trigeminus (Blutung und Druck).

Kuthe (764) beobachtete einen 41jährigen Mann mit Quetschung des Kopfes am 8. Juni. Lähmung des rechten Abduzens. Rechts Gehör schlecht. Am 16. Juni traten rechts Spuren einer oberflächlichen Hornhauttrübung auf. Es bestand vollständige Anästhesie der rechten Kornea. Auf der Hornhaut entwickelte sich mehr in der unteren Hälfte und schläfenwärts ein linsengroßes Geschwür, dessen leicht vertiefter Grund oberflächlich getrübt war. Die Iris geschwollen und stark verfärbt. Das Kammerwasser diffus getrübt. Absolute Anästhesie des Trigeminus in allen Zweigen. Die Lidspalte war rechts enger als links, infolge leichter Ptosis bedingt durch Lähmung der vom Sympathikus versorgten glatten Muskelfasern im oberen Lide. Der Augapfel in die Orbita zurückgesunken, seine Spannung deutlich herabgesetzt.

Der Lidschluß beiderseits gleich.

Daß vasomotorische Störungen im ganzen Trigeminusgebiete vorhanden waren, bewies das eigentümlich marmorierte Aussehen der rechten Gesichtshälfte nach der Untersuchung. Auch der kleinste Nadelstich bewirkte rechts eine minimale Blutung oder Rötung der Haut, während er links keine Spur hinterließ.

Rechts Hypoglossus gelähmt.

Ferner gehören hierher:

Zwei Fälle von Hagelstamm (335): Tumor im Ganglion Gasseri — links Miosis und Ptosis sympathica.

Rosenthal (261). Tumor im Ganglion Gasseri und im Stamme des Quintus. Links Miosis und Ptosis sympathica.

Dammront-Mayer (279). Neuritis. Degeneration in den sensiblen Zweigen des Trigeminus. — Beiderseits Miosis und Ptosis. Ophthalmoplegie.

Coupland (282). Thrombose des Sinus cavernosus. Rechts Miosis mit Ptosis sympathica.

Nieden (642). Aus der Lage der Verletzungsstelle (Schlag durch einen gefällten Baum gegen die linke Seite der Halswirbelsäule), die fast genau dem anatomischen Sitze des Ganglion supremum des Halssympathikus entsprach und aus den folgenden Erscheinungen: starke Rötung, Temperaturerhöhung und Hyperästhesie der Haut der linken Gesichtshälfte, stark hyperämische Konjunktiva, perikorneale Injektion bei anfänglich klarer Kornea, Pupille sehr eng, auf Licht reagierend, normale Tension und normaler Augengrund; dann Anästhesie der Gesichtshaut, Hornhauttrübung mit Facettenbildung, rezidivierender Herpes zoster — läßt sich nach Nieden zweifellos eine Affektion des Gangl. supremum cervicale und Lähmung des Halssympathikus der linken Seite annehmen, der sich als Folgezustand die Neurose im Gebiet des I. Trigeminusastes angeschlossen hatte.

Seydel (769). Fall I. Status Ende Dezember 1877: Schwächliches Kind. Rechts Keratitis neuroparalytica bei isolierter Lähmung des rechten Trigeminus. Mäßige Ptosis des rechten Auges bei gleichzeitigem Höhenstande des Unterlides. Der rechte Bulbus liegt deutlich tiefer in seiner Höhle als der linke. Rechts völlige Anästhesie im Trigeminusgebiet und Lähmung der Kaumuskulatur. Eine Verminderung der Tränensekretion war mit Sicherheit auszuschließen.

Juni 1898. Verhalten der Pupillen normal; auch auf Kokain erfolgte rechts prompte Erweiterung.

Fall II. 24. Juni 1898. Resektion des linken Ganglion Gasseri nach Krause durch Mikulicz.

26. Juni beim Verbandwechsel Verstärkung der vorher schon dagewesenen geringen Ptosis und ausgesprochenes Zurückgesunkensein des linken Bulbus. Pupillen ziemlich eng, aber annähernd gleich weit.

5. Juli. Links beginnende Keratitis neuroparalytica. Linke Pupille enger als die rechte. Nach Kokain tritt links keine Mydriasis ein, rechts prompt. Ausgesprochene Herabsetzung der Tension des linken Bulbus. Das linke Auge beteiligt sich beim Weinen gar nicht. Links vollständige Anästhesie im Trigeminusgebiet und der Kaumuskulatur.

Fall III. 8. Oktober 1895. Rechts Resektion des Ganglion Gasseri nach Krause.

19. Oktober. Beginnende Keratitis neuroparalytica. Der rechte Bulbus liegt tiefer in seiner Höhle als der linke.

29. Juli 1898. Rechte Lidspalte deutlich verengt. Ausgesprochene Neigung zu Blutungen. Die reflektorische Tränenabsonderung ist mit Sicherheit als aufgehoben zu betrachten. Rechts völlige Anästhesie im Trigeminusgebiet.

Eigene Beobachtung: Auch in dem auf S. 207 von uns beobachteten Falle (siehe Fig. 38) war die Lidspalte der affizierten Seite deutlich verengt. Die Pupille war schon vor unserer Beobachtung artifiziell erweitert worden. Die Tension des Bulbus war deutlich gegen die gesunde Seite herabgesetzt.

Neben dem oben erwähnten Falle Seydels und unserer eigenen Beobachtung sind die Fälle von Heymann (355. vgl. S. 125), Kuthe (764), Schmidt-Rimpler (727), A. von Hippel (404), Senator (692) und Jany (494) hier noch anzuführen. [Vgl. dazu S. 178 dieses Bandes.]

Als diagnostisches Hilfsmittel zur Eruierung einer Sympathikuslähmung am Auge möchten wir hier nochmals auf die Bd. I S. 558 von uns hervorgehobene Verwendung der Kokaininstillation hinweisen.

---

§ 240. Gegen diese rein vasomotorische Theorie der Keratitis neuroparalytica und als Beweis, daß das Auftreten der Nekrose der Hornhaut in der Lidspalte beim Tiere nicht durch Zirkulationsverhältnisse bedingt sein kann, sondern auf Vertrocknung der Hornhaut zurückgeführt werden muß, sprechen die Versuche von Schiff (728) und Magendie (705) mit gleichzeitiger Durchschneidung eines Pedunculus cerebelli ad pontem, wonach der Bulbus nach unten und vorn gedreht wurde und dementsprechend die Affektion im hinteren Teile der Hornhaut auftrat.

Auch Krause (l. c. S. 74) konnte nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen trotz sehr genau durchgeführter Beobachtungen keine Veränderung der Pupillen und der Gefäße des Auges nachweisen.

Nach Ollendorff (l. c.) ist für die Vertrocknungskeratitis des Kaninchens eine weitgehende Beeinflussung des Hornhautprozesses durch jene dabei auftretenden vasomotorischen Störungen ausgeschlossen. Denn einerseits gehe aus den Versuchen mit künstlich hergestellter Vertrocknung (Lidhalter, Luxatio bulbi) hervor, daß das Offenstehen des Auges allein zur Entstehung der Entzündung genüge, andererseits aber sei es überhaupt nicht erklärlich, wie eine Erweiterung der Gefäße mit der damit verbundenen erhöhten Transsudation in das Gewebe die Vertrocknung beschleunigen könne.

d) Die vasomotorisch-traumatische Theorie.

§ 241. Schiff (768) bleibt auch in einer 1886 erschienenen Arbeit bei seiner Anschauung von den vasomotorischen Einflüssen. Nach der Durchschneidung des Trigeminus entstehe eine neuroparalytische Hyperämie. Diese sei in den ersten 9—12 Tagen konstant vorhanden, ihre Entstehung könne durch kein Schutzmittel behindert werden. Nach ungefähr 12 Tagen trete sie nur noch periodisch auf, und zwar würden diese Perioden mit der Zeit immer kürzer bis schließlich die Hyperämie völlig schwinde. Nur bei Bestehen derselben seien äußere Schädlichkeiten imstande, ihre Wirksamkeit geltend zu machen. Diese Reize, die sehr klein sein könnten, regten dann eine **entzündliche** Hyperämie an, die ganz verschieden sei von der neuroparalytischen, denn während jene bei zunehmendem Reize intensiver werde, sei diese vollständig unabhängig davon. —

Ein weiterer Vertreter dieser Theorie ist Seydel (769).

Derselbe berichtet über 3 Fälle von Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica vgl. S. 254 und anderseits über 3 Fälle von Trigeminuslähmung, bei welchen die Keratitis neuroparalytica ausblieb. Zwischen beiden Gruppen habe der wesentliche Unterschied bestanden, daß bei den letzteren Symptome einer Erkrankung des Sympathikus vollständig gefehlt hätten, während bei den ersteren der Sympathikus zweifellos erkrankt gewesen sei: Retraktion des Bulbus, Verkleinerung der Lidspalte, Herabsetzung der Tension, Miosis.

Seydel neigt nun der Ansicht zu, daß für die Entwicklung der Keratitis neuroparalytica neben der Anästhesie auch auf Sympathikuslähmung beruhende vasomotorische Störungen von Bedeutung seien. Lähmung des Sympathikus allein bewirke jedoch **keine** Keratitis neuroparalytica. Die Keratitis sei eine Nekrose, zu der sich erst sekundär entzündliche Erscheinungen gesellten. Sie trete zunächst im Zentrum der Hornhaut auf, weil hier die Ernährungsverhältnisse der Kornea am ungünstigsten wären und bei vasomotorischen Störungen nicht ausreichten, um das Gewebe zu erhalten. Trophische Nervenfasern seien unbekannt und für die Erklärung der Erscheinungen nicht erforderlich. Er erinnert an analoge Erkrankungen an anderen Körperstellen, an den Dekubitus bei Rückenmarksleiden und an das Mal perforant du pied.

§ 242. Für diese Theorie sprechen nach unserer Ansicht zunächst die von uns auf S. 28 d. m. zusammengestellten Fälle von Trigeminusaffektionen, bei welchen unverkennbare Zeichen von Sympathikuslähmung gleichzeitig vorhanden waren.

§ 243. Gegen diese Theorie bringt nun Ollendorff (719) folgende Gründe vor: Es sei durchaus nicht auffallend, wenn in den meisten Fällen von

Trigeminusaffektion gleichzeitig Erscheinungen von seiten des Sympathikus beobachtet würden. Denn bei Erkrankungen des Trigeminus seien natürlich auch die mit ihm verlaufenden sympathischen Fasern affiziert; dann aber sei besonders bei den intrakraniellen Affektionen der Sitz der Läsion (Tuberkulose, Syphilis, Tumor, Trauma) wohl niemals so zirkumskript, daß nicht auch benachbarte Teile mit reicheren Sympathikusgeflechten mit ergriffen würden. Ebenso könne bei der Ganglionresektion und der intrakraniellen Trigeminusdurchschneidung niemals eine Verletzung angrenzender Gefäße vermieden werden. Aber Seydel gehe zu weit, wenn er annehme, daß überhaupt nur in den Fällen mit ausgesprochener Sympathikuslähmung eine Keratitis neuroparalytica aufträte, und daß in allen Fällen von Keratitis neuroparalytica der Sitz der Affektion in das Ganglion selbst, oder in dessen nächste Nähe zu verlegen sei, weil dort die meisten Sympathikusfasern mitbetroffen würden.

(Gegen diese letztere Annahme sprechen auch die Fälle unserer Tabelle Nr. 107 bis 161 S. 225, in welchen der Sitz des Herdes zentral gelegen war.)

Eine ausgesprochene Lähmung des Trigeminus sei überhaupt nur für eine unschriebene Anzahl von Fällen nachgewiesen. Vor allem aber wäre keine befriedigende Erklärung dafür gegeben, wie die Lähmung des Sympathikus mit der Entstehung der primären Nekrose im Zusammenhange stehe. Zwar sei es nicht bewiesen, aber wohl möglich, daß die bei der Sympathikuslähmung auftretende Zirkulationsstörung auch eine Ernährungsstörung für die Hornhaut bedeute, aber dann müßte doch die Hornhautaffektion in jedem Falle von Ganglionresektion entstehen, weil die mit dem Trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern für die Gefäße des Auges dabei stets verletzt werden müßten, und hier die übrigen, für das Zustandekommen der groben Hornhautstörungen notwendigen Ausfallserscheinungen, nämlich die Anästhesie und die mangelnde Befeuchtung stets vorhanden wären. Dies ist aber nach den Erfahrungen Krauses und unserer Zusammenstellung S. 68 und 220 nicht der Fall.

Die von Seydel auch als Beweis angeführte Tatsache, daß die primäre Nekrose sich im Zentrum der Hornhaut lokalisiere, erkläre sich am einfachsten dadurch, daß dieser Teil am meisten der Vertrocknung und Verletzung ausgesetzt sei.

Trophische Einflüsse ausschließende Theorien.

e) Die rein traumatische Theorie.

§ 244. Snellen (770) zeigte, daß durch Zunähen der Lidspalte die Entzündung der Hornhaut verzögert, und durch Vornähen des Ohres vor das Auge dieselbe in einzelnen Fällen für mehrere Tage verhindert werden könne. Damit war anscheinend der Beweis geliefert, daß äußere Schädlichkeiten bei der Entstehung der Krankheit eine wesentliche Rolle spielten, und daher stützte auch Snellen auf diese Erfahrung die Theorie, daß die Keratitis

neuroparalytica nichts anderes sei, als eine traumatische Entzündung, die dadurch entstünde, daß Verletzungen, welche das Auge träfen, nicht abgewehrt würden, weil das gefühllose Auge sie nicht mehr wahrzunehmen vermöchte, Verletzungen, die ein normales Auge ganz in der gleichen Weise schädigen würden.

Senftleben (767) hat dann unter Cohnheims Leitung versucht, neue Gesichtspunkte über das Wesen der Krankheit zu gewinnen. Sehr wichtig war die von ihm vorgenommene mikroskopische Untersuchung solcher Hornhäute, an denen die Keratitis zur Entwicklung gekommen war. Er gelangte dabei zu dem Resultat, daß es sich nicht um eine eigentliche primäre Entzündung handele, sondern um eine einfache Nekrose, die ihrerseits erst als Reiz wirke und eine vom Rande der Kornea nach der Nekrose zu fortschreitende entzündliche Infiltration hervorrufe. Des weiteren suchte er zu ergründen, ob man genötigt, beziehungsweise berechtigt sei, trophische Nervenbahnen anzunehmen. Sei die Kornea nach der Trigeminusdurchschneidung wirklich in einem Zustande verminderter Widerstandsfähigkeit, dann müßten — so schloß er — gleiche auf beide Augen wirkende Reize auch intensivere Wirkung auf der Seite der Durchschneidung haben. Daß ganz geringfügige Reize, wie Staub, Härchen usw. nicht in Betracht kämen, ergäbe sich daraus, daß der über dem Auge angebrachte Pfeifendeckel von Draht, der diese Einflüsse unmöglich verhindern könne, sich in allen Fällen als vollkommen hinreichendes Schutzmittel bewährt habe. Die Versuche zeigten, daß gleiche Reize der verschiedensten Art stets gleiche Wirkungen auf beiden Augen hervorbrachten, sofern nur das unempfindliche Auge nach Einwirkung des Reizes sofort durch den Deckel geschützt worden war. Auch der Heilungsprozeß sei auf beiden Seiten ein ganz gleicher gewesen. Hiernach könne also von einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit keine Rede sein.

Ferner sprächen gegen die Büttner-Meißnersche Auffassung direkt fünf Fälle, in denen das mediale Faserbündel unverletzt geblieben, und doch die Entzündung jedesmal aufgetreten war.

Senftleben hält demnach, ebenso wie Snellen die Keratitis neuroparalytica für eine rein traumatische, und zwar müßten ganz erhebliche Traumen einwirken, die „der Pfeifendeckel“ fern zu halten ganz besonders geeignet sei. Daß die Verdunstung auf der Hornhautfläche von irgendwelcher Bedeutung wäre, hielt er für ausgeschlossen, weil der „Pfeifendeckel“ dieselbe nicht verhindern könne.

Auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg (1884) hielt von Gudden im Anschluß an Betrachtungen über Dekubitus einen Vortrag über die uns beschäftigende Frage. Er leugnet trophische Einflüsse und nimmt als ätiologisches Moment nur äußere Schädlichkeiten, und zwar traumatische an, nach folgenden Versuchsresultaten:

1. Bei neugeborenen Kaninchen Anlegung eines Ankyloblepharon; einige Wochen später Durchschneidung des Trigeminus, 10 Tage darauf Spaltung der Lider — vollkommen klare Hornhaut darunter.
2. Der N. opticus wurde mit den Ziliarnerven durchschnitten, die Kornea wurde unempfindlich, die Lider blieben empfindlich, — es trat keine Entzündung ein.
3. Durchschneidung des Optikus, der Ziliarnerven und palpebralen Äste des Okulomotorius; — keine Entzündung wegen Ptosis des Oberlids.
4. Isolierung eines derartig operierten Tieres in einem glattwandigen Kasten, — in 6 Tagen keine Entzündung. Das Auge wurde aber alle halbe Stunde untersucht und gereinigt. Sobald dies versäumt wurde, trat die Entzündung sofort ein, zeigte aber bei weiterer Fortsetzung der Pflege keine Fortschritte.
5. Bei Fazialisdurchschneidung und Exstirpation der Nickhaut wirkt der Retractor bulbi so enorm, daß keine Entzündung entstehen kann, weil das Auge fast vollständig von den Lidern bedeckt wird.
6. Die unempfindliche Hornhaut ist wahrscheinlich nicht leichter verwundbar als die andere; es ist aber sehr schwer, vollständig gleiche Reize anzuwenden.

§ 245. Für diese rein traumatische Theorie sprechen aus der menschlichen Pathologie zunächst die Fälle von Lagophthalmus und Trigeminuslähmung, bei welchen Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, siehe S. 240, und von diesen besonders diejenigen mit Entwicklung des Geschwürs im Lidspaltenteile der Hornhaut, vgl. S. 241.

Ferner würden zur Stütze dieser Theorie die Fälle von Trigeminuslähmung mit Ptosis herangezogen werden können, bei welchen, angeblich wegen der Ptosis keine Keratitis neuroparalytica während der Beobachtungszeit zur Entwicklung gekommen war, siehe S. 243.

Die Krauseschen Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri mit dauernder Anästhesie der Hornhaut ohne Entwicklung einer Keratitis neuroparalytica würden unter Berücksichtigung des folgenden Gesichtspunktes nicht gegen diese Theorie sprechen:

Der synergische Lidschluß nämlich tritt auf der operierten Seite ebenso oft, zumeist mehrere Male in der Minute ein, wie er gewohnheitsgemäß auf der gesunden Seite durch den Reiz der Luft und die Verdunstung hervorgerufen wird. Hierin könnte die Ursache, warum beim Menschen die Hornhaut sich nicht trübt, nicht vertrocknet, nicht abstirbt, und keine von den schweren Veränderungen beobachtet wird, wie sie bei den operierten Tieren einzutreten pflegen, gesucht werden. Zudem schützt ja der Mensch, trotz des völligen Gefühlsverlustes, seine Sehorgane besser als das Tier, das an alle Ecken mit den gefühllosen Augen anrennt.

Für einen Teil derjenigen Fälle von Trigeminuslähmung aus der menschlichen Pathologie, bei welchen, etwa nach intrakraniellen Tumoren, Keratitis neuroparalytica aufgetreten war, müßte man dann im Sinne dieser Theorie eine durch die intrakranielle Krankheit bewirkte Herabsetzung der Intelligenz und der Aufmerksamkeit, kurz die Entwicklung einer geistigen Stumpfheit annehmen, die den Patienten zu gleichgültig gemacht habe, um Gefahren vom unempfindlichen Auge abzuwenden.

§ 246. Gegen diese Theorie wären zunächst die Experimente Labordes (771) hier anzuführen:

Derselbe hat vermittels eines besonderen Operationsverfahrens den Ramus ophthalmicus des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle mit sorgfältiger Schonung der übrigen Zweige durchschnitten. Anfänglich erschien die Hornhaut anästhetisch, aber normal, die Konjunktiva injiziert; später nach 18—24 Tagen trat Hypopyon bei normaler Kornea auf, welche sich erst später trübte und von innen nach außen perforierte. Dann heilte das Geschwür mit allmählicher Wiederherstellung der Sensibilität. Hieraus sei zu schließen, daß die Erkrankung der Hornhaut nicht durch die Sensibilitätsstörung hervorgerufen worden wäre, sondern erst sekundär entstanden sei; daher bliebe auch die Snellensche Prophylaxe ohne Nutzen.

Auch Ollendorffs (719) Versuche lieferten den sichersten Beweis gegen die Senftlebensche Theorie. Das Tier wurde mit beiden Hinterfüßen und dem Vorderfuß der unempfindlichen Seite auf einem großen Brette so angebunden, daß es sich etwas bewegen konnte. Dabei war es mittels einer Bauchbinde so aufgehängt, daß es auf dem Brette stand, sich aber nicht verletzen konnte. Auch hier entwickelte sich eine Keratitis.

Ollendorff kommt bezüglich der traumatischen Theorie zu folgender These: Die Hornhautentzündung bei Tieren, welche nicht gegen äußere Verletzungen geschützt wurden, ist auf traumatische Infektion zurückzuführen, vorzüglich mit Staphylokokken, welche schon normalerweise im Konjunktivalsacke stets vorhanden sind.

Von den klinischen Beobachtungen würde mit dieser Theorie jene Reihe von Fällen (siehe S. 245 und 247) nicht vereinbar sein, bei welchen nach einer Trigeminusläsion trotz der gleichzeitig vorhandenen Ptosis oder des sorgfältigsten Schutzes des Auges durch einen Okklusivverband, dennoch die Keratitis neuroparalytica aufgetreten war; ferner die Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz vorhandener Hyperästhesie des Auges eine Keratitis neuroparalytica sich entwickelt hatte (siehe S. 248), ferner der Fall von Althaus, siehe S. 129.

Endlich sei des folgenden Einwurfs von Seydel gedacht: „Warum läßt die Hornhaut in einer großen Anzahl von Fällen (vgl. unsere Zusammenstellung S. 249) trotz vollständiger Anästhesie lange Zeit nicht die geringste Veränderung erkennen? Oft liegen Jahre zwischen dem Eintritt der Trigeminuslähmung und der Entwicklung der Keratitis neuroparalytica, wie in

den Fällen von Nieden und Franke." (Vergleiche auch die von uns auf S. 250 zusammengestellten Beobachtungen.)

Außerdem müßte jede insensible Hornhaut unter annähernd gleichen äußeren Bedingungen wenigstens ungefähr in demselben Zeitabschnitte vom Eintritt der Sensibilitätsstörung ab erkranken. In der Tat besteht aber hierin eine große Variabilität.

Wie sei ferner mit der traumatischen Theorie die Tatsache in Einklang zu bringen, daß die Keratitis zum Stillstande kommen könne und bis zu einem gewissen Grade der Heilung fähig sei, trotz Fortbestehens der Sensibilitätsstörung?

f) Die xerotische Theorie.

§ 247. Bei seinen Versuchen mit Trigeminusdurchschneidung am Kaninchen bestätigte Feuer (772) die von Snellen und Senftleben gemachten Beobachtungen, daß durch Anbringen eines Drahtdeckels über dem Auge der operierten Seite die Keratitis neuroparalytica hintangehalten werden könne. Den Grund davon findet er jedoch darin, daß schon bei einer mäßigen Exkursion dieses Deckels das Ober- und Unterlid über die Kornea hingezogen, die Kornea also unter dem Deckel stets von den Lidern bestrichen, demnach gereinigt und befeuchtet werde. — Folgendes sind die Endresultate seiner Experimente:

1. Die Trigeminusdurchschneidung schädigt nicht in direkter Weise die Ernährung der Kornea; sie bewirkt also weder unmittelbar die Entzündung der Kornea, noch versetzt sie das Auge in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.
2. Die nach Trigeminusdurchschneidung eintretende Keratitis hat ihren Grund ausschließlich in der Sistierung des Lidschlages. Der in der Lidspalte liegende Teil der Kornea erfährt eine Vertrocknung des Gewebes. Dieser nekrotische Teil wirkt nun als Reiz, infolgedessen eine reaktive Entzündung des ihn umgebenden Gewebes eintritt, welche die Ausstoßung des nekrotischen Teils bezweckt.
3. Die verminderte Tränensekretion beschleunigt und befördert die Bildung der Xerose, die aber auch ohne dieselbe eintreten müsse.
4. Ein vor das Auge genähter Drahtdeckel oder Korkring und dergl. ist, solange man das Tier frei damit herumlaufen läßt, imstande die Keratitis neuroparalytica (xerotica) hintanzuhalten, weil solche Vorrichtungen die Lider öfters über die Kornea hinziehen und auf diese Weise die Etablierung einer Xerose verhindern.
5. Auch die Vernähung der Lidspalte schützt das Tier gegen die Keratitis neuroparalytica.
6. Stöße sind nicht imstande, einer der Keratitis neuroparalytica analoge Hornhautaffektion hervorzurufen.

E. v. Hippel (704) kommt zu dem Schlusse, daß durch die Verdunstungstheorie sich das Auftreten der Entzündung in allen Fällen erklären lasse. Das **Ausbleiben** derselben in einigen Fällen hänge wahrscheinlich einerseits ab von Bedingungen, welche die Verdunstung **weniger** begünstigten, andrerseits von stärkerer Sekretion der Augen.

Auch Ollendorff (719) huldigt der Vertrocknungstheorie und stellt folgende These auf: Bei Tieren, welche nach Trigeminusdurchschneidung gegen äußere Verletzungen geschützt worden sind, tritt die Hornhautentzündung sekundär, als Reaktion auf eine Vertrocknung der in der Lidspalte freiliegenden Hornhautpartie auf. Die dabei auf der Kornea in geringer Zahl gefundenen Bakterien sind für die Entstehung der Entzündung jedenfalls ohne besondere Bedeutung, wenigstens steht es auf Grund experimenteller Versuche mit künstlich hergestellter Vertrocknung fest, daß letztere allein eine Entzündung hervorrufen kann.

Für die Entstehung einer Vertrocknungskeratitis, nach Lähmung des Trigeminus, sei das menschliche Auge weit weniger disponiert als das der Tiere, weil beim Menschen infolge des gemeinsamen Gesichtsfeldes stets ein gemeinsamer Lidschlag auf beiden Seiten erfolge, also das unempfindliche Auge durch den vom normalen her ausgelösten Lidschlag mitgeschützt würde. Damit sei jedoch für das menschliche Auge die Vertrocknung als Ursache der Entzündung keineswegs noch unbedingt ausgeschlossen, wenigstens wären dabei folgende Momente noch wohl zu berücksichtigen:

1. Zunächst sei die reflektorische Tränensekretion auch beim Menschen an dem unempfindlichen Auge sicherlich herabgesetzt;
2. dann sei wohl zu beachten, daß der Lidschlag, wenn er als Reflex vom normalen Auge aus auf beiden Seiten erfolge, immerhin doch an Frequenz vermindert sei; denn unter normalen Verhältnissen werde durch jeden Reiz, der eines der beiden Augen treffe, beiderseits Lidschlag ausgelöst, während nach einseitiger Lähmung des Trigeminus von dem unempfindlichen Auge her ein reflektorischer Lidschlag nicht mehr erfolge.

Für das normal mit Tränenflüssigkeit befeuchtete Auge sei diese Verlangsamung des Lidschlages jedenfalls ohne Bedeutung; man müsse auch annehmen, daß diese Störung in der Lidbewegung allein nicht immer genüge, um selbst an dem unempfindlichen Auge mit verminderter Tränensekretion eine Vertrocknungskeratitis hervorzurufen. Dagegen spreche vor allen Dingen das seltene Auftreten der Keratitis beim Menschen nach Affektion oder Resektion der Nerven oder des Ganglion. — Aber die Frequenz des Lidschlages sei im allgemeinen normalerweise so verschieden, daß bei einem Menschen mit schon vorher sehr seltenem Lidschlag nach einseitiger Lähmung des Trigeminus der Lidschlag nun so selten werden könne, daß bei gleichzeitigem Versiegen des Tränensekrets das Auge der Vertrocknungskeratitis verfalle,

während bei einem anderen Menschen mit vorher frequentem Lidschlage keine Vertrocknung und daher auch keine Entzündung aufzutreten brauche. Dabei sei daran zu erinnern, daß das Auge anästhetisch sei, die auftretende Trockenheit desselben also nicht von ihm empfunden werde und es sich daher auch nicht dagegen zu schützen suche.

Individuelle Verschiedenheiten, welche für die Entstehung der Vertrocknung von Bedeutung sein könnten, lägen ferner in der verschiedenen Weite der Lidspalte und in dem stärkeren oder geringeren Vortreten des Bulbus.

Jedenfalls sei also auch bezüglich der Vertrocknung ein prinzipieller Gegensatz zwischen Tier und Mensch nicht zu konstatieren, sondern man könne nur sagen, daß beim Tier nach einseitiger Trigeminuslähmung ohne Schutz des betreffenden Auges stets eine Hornhautentzündung auftreten müsse, nämlich entweder durch Infektion nach stattgefundener Verletzung, oder durch Vertrocknung, während beim Menschen, wenn Trauma und Infektion vermieden würden, das Auftreten der Entzündung von präexistenten Verhältnissen abhängig sei.

Gleichwohl aber glaubt Ollendorff nicht, daß beim Menschen die Vertrocknung häufig die Ursache der Entzündung sei, denn es liege bei der bestehenden Anästhesie des Auges viel näher, an eine im Anschlusse an eine Verletzung auftretende infektiöse Keratitis zu denken. Denn das Auge sei infolge seiner Unempfindlichkeit den vielfachsten Insulten ausgesetzt, welche sich der Patient, der sich seines Leidens nicht jederzeit bewußt sei, selbst beibringe, z. B. die Möglichkeit einer Verletzung der Hornhaut beim Waschen des Gesichts (vgl. Fall Althaus S. 129) usw. Der Konjunktivalsack berge dann stets genug pathogene Bakterien, um eine Infektion zustande zu bringen. —

§ 248. Die Vertrocknungstheorie hat wohl zur Zeit die meisten Anhänger unter den Experimentatoren, und es ist in der Tat kein Zweifel, daß bei einzelnen Fällen aus der menschlichen Pathologie nach Trigeminuslähmung die Vertrocknung eine gewisse Rolle beim Zustandekommen einer Hornhautaffektion spielt, so vielleicht in den auf S. 240 erwähnten Fällen mit Lagophthalmus und den S. 241 erwähnten Fällen von Trigeminuslähmung, bei welchen das Geschwür im Lidspaltenteile entstanden war.

Auch könnten diejenigen Fälle von Trigeminuslähmung für diese Theorie sprechen, welche zugleich mit einer Ptosis verliefen, und bei welchen keine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war (vgl. S. 243).

Nicht gegen diese Theorie sprechen ferner die Fälle von Trigeminuslähmung, in welchen trotz vollständiger Anästhesie der Hornhaut keine Keratitis neuroparalytica sich entwickelt hatte (vgl. S. 249).

Ebenso sprechen nicht gegen diese Theorie die Fälle mit spätem Auftreten der Keratitis neuroparalytica, nachdem schon lange Zeit eine Anästhesie der Hornhaut bestanden hatte (vgl. S. 250).

Im ersteren Falle darf man annehmen, daß das sorgfältige Fernhalten aller schädlichen äußeren Einflüsse von der Hornhaut die Entwicklung einer Keratitis neuroparalytica verhindert hätte, während bei den letzteren Fällen schließlich diese Sorgfalt für die Dauer der Zeit nicht ausgereicht habe, um eine Hornhauterkrankung zu verhüten.

Es ist nicht schwer zu erkennen, daß der schwache Punkt der Vertrocknungstheorie in der Erklärung des Auftretens der Keratitis neuroparalytica beim Menschen beruht; und so klingt denn schon die folgende Motivierung Ollendorffs ziemlich gesucht, wo er sagt: „Wenn in einigen Fällen von Ganglionsekretion, oder bei einer intrakraniellen Lähmung des Trigeminus, trotz eines Schutzverbandes und prophylaktischer Atropininjektionen frühzeitig eine Entzündung der Hornhaut auftrat, so ist wohl auch hier eine primäre Verletzung mit sekundärer Infektion anzunehmen, denn gerade bei dem zur Atropineinträufelung notwendigem öfteren Verbandwechsel ist eine Verletzung des unempfindlichen Auges leicht möglich. Ebenso kann auch dadurch, daß das Auge unter dem Verbande geöffnet wird, und die Hornhaut sich an demselben reibt, ein oberflächlicher Defekt der Kornea zustande kommen."

§ 249. Feuer (772) achtet offenbar als natürliche Konsequenz seiner Theorie die Keratitis e lagophthalmo gleich der Keratitis neuroparalytica.

E. Böckmann (753) ist derselben Ansicht.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Keratitis e lagophthalmo und Keratitis neuroparalytica sagt jedoch Fuchs in seinem Lehrbuch S. 185 folgendes:

Die Verwechslung der drei Keratitisformen: Keratitis e lagophthalmo, Keratitis neuroparalytica und Keratomalazie wurde dadurch begünstigt, daß dieselben verschiedene gemeinschaftliche Züge aufweisen. Zu diesen gehört die Trockenheit, welche die Augen zeigen, sowie die im Verhältnis zur schweren Keratitis sehr geringen Reizerscheinungen, also das Fehlen stärkerer Tränensekretion, das Fehlen des Blepharospasmus und oft auch der Schmerzen. Die Trockenheit des Auges ist aber bei diesen drei Keratitisformen auf ganz verschiedene Momente zurückzuführen:

a) Bei der Keratitis e lagophthalmo besteht eine wirkliche Austrocknung der Hornhautoberfläche durch Verdunstung. Sie betrifft nur die bloßliegenden Teile der Hornhaut und kann durch Verschluß der Lider beseitigt werden. Die Austrocknung ist hier die einzige Ursache aller weiteren Veränderungen.

b) Bei der Keratomalazie ist die Hornhaut nicht wirklich ausgetrocknet, sondern sie sieht nur so aus, weil an ihrer Oberfläche die Tränenflüssigkeit nicht haftet. Dieses trockene

Aussehen ist auch vorhanden, wenn das Auge in Tränen schwimmt oder beständig geschlossen gehalten wird; selbstverständlich vermag auch das Verbinden des Auges nichts gegen diese Art von Trockenheit. Sie ist bedingt durch eine fettige Metamorphose der Epithelzellen, welch letztere infolge davon durch die Tränenflüssigkeit nicht benetzt werden.

c) Bei Keratitis neuroparalytica besteht weder wirkliche Austrocknung der Hornhaut, wie bei der Keratitis e lagophthalmo noch die eigentümliche fettige Beschaffenheit der Oberfläche, wie bei Keratomalazie; das Auge sieht vielmehr nur trocken aus, weil trotz der starken Entzündung der Hornhaut der Tränenfluß fehlt, den wir sonst unter diesen Umständen zu sehen gewohnt sind. Es ist eben die Sekretion der Tränendrüse vermindert oder aufgehoben. Dabei ist jedoch die Befeuchtung des Auges ganz hinreichend, wie dies ja auch nach der Exstirpation der Tränendrüse der Fall ist.

§ 250. Gegen die Verdunstungstheorie sprechen zunächst nun folgende Experimente:

Senftleben (773) sperrte die Kaninchen mit dem Halse in ein rundes Loch einer Holzkistenwand so, daß jede Verschiebung der Kopfhaut bei den Versuchen des Tieres, den Kopf zurückzuziehen, verhindert wurde. Er ließ auf diese Weise Tiere 14 Tage lang und länger in dieser Kiste sitzen; die Kornea der operierten Seite blieb aber absolut klar, nicht die geringste Trübung stellte sich ein. Sobald sich aber die Tiere danach frei in der Kiste bewegen konnten, trat sofort in gewöhnlicher Weise Nekrose auf, die schon nach 6 bis 8 Tagen erkennbar war.

Ferner wickelte er die Tiere so ein, daß nur der Kopf frei blieb und jede Bewegung unmöglich gemacht war. Ließ er die Tiere auf diese Weise so auf der Seite liegen, daß das Auge der operierten Seite nach oben kam, dann wurde die Verdunstung durch nichts gehindert, und dennoch kam es nie zu irgendwelcher Nekrose, selbst wenn die Tiere kuraresiert waren, somit alle Tätigkeit des Retractor bulbi, sowie überhaupt der Augenmuskeln ausgeschlossen war, und die reichlicher als sonst auftretende Tränenflüssigkeit durch Fließpapier absorbiert wurde.

Wird nach Gudden (774) und Hanau (754) zugleich mit der Trigeminusdurchschneidung die Palpebra tertia entfernt, so tritt keine Keratitis auf, während Balogh (755), welcher dabei die Nickhaut an die Nasenhaut annähte, erst dann eine Keratitis beobachtete, wenn eine eitrige Entzündung der Nickhaut auftrat und der Eiter die Kornea benetzte.

Die Exstirpation der Tränendrüse bewirkt selbst bei gleichzeitigem Durchschneiden des Nerv. facialis keine Veränderung an der Hornhaut (Snellen). Nach E. v. Hippel (l. c.) rufe jedoch die Tränendrüsenexstirpation deshalb keine Vertrocknung hervor, weil das Auge empfindlich bleibe,

und der reflektorische Lidschluß erhalten sei. Die Fazialisdurchschneidung führe aber deshalb zu keiner Vertrocknung der Hornhaut, weil sich die Tränen in dem abstehenden Unterlide sammelten.

Gegen diese Angabe v. Hippels kann nun ein Fall von doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica von Junge (756) ins Feld geführt werden, bei welchem Rötung der Bindehaut und starkes Tränen vorhanden war und bei der Schlaffheit des Unterlides eine Ansammlung von Tränenflüssigkeit im Bindehautsacke stattfand. In diesem Falle war also trotz dieser reichlichen Tränensekretion und der Ansammlung von Tränen im Bindehautsacke Keratitis neuroparalytica aufgetreten.

Was diesen letzten Punkt anbelangt, so stimmt auch ein Fall von doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica, den Althaus (401, vgl. S. 129) beobachtet hatte, mit dieser Annahme v. Hippels nicht überein. Denn bei diesem Patienten war „eine pathologische Hypersekretion des Konjunktivalschleims vorhanden, durch welche das Auge feucht erhalten wurde".

Auch bei dem auf S. 207 von uns beschriebenen Falle von Keratitis neuroparalytica schwamm die infolge von Ptosis sympathica schon an und für sich verengte Lidspalte (vgl. Fig. 38) zu einer Zeit noch in Tränen, wo die Mitte der Kornea in großem Umfange vom Epithel schon entblößt war.

Übrigens sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß der allgemeinen Erfahrung entsprechend beim Versiegen der Tränensekretion schon die normale Absonderung der gewöhnlichen Konjunktivalflüssigkeit genügt, um die Kornea vor Vertrocknung zu bewahren.

Ferner sprechen gegen die Vertrocknungstheorie eine Reihe gewichtiger Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, so vor allen Dingen jener Reihe von Fällen (vgl. S. 245) mit Trigeminuslähmung, bei welchen trotz des Schutzes der Kornea vor Vertrocknung durch eine dabei bestehende Ptosis, eine Keratitis neuroparalytica dennoch zur Entwicklung gekommen war. Ferner, sich daran anschließend, die auf S. 247 erwähnte Reihe von Beobachtungen, bei welchen trotz der sorgfältigsten Pflege des Auges mit Schutzverband usw., dennoch das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nicht abgewendet werden konnte.

Ferner wäre mit dieser Theorie nur sehr gezwungen jene Reihe von klinischen Beobachtungen zu erklären, bei welchen trotz erhalten gebliebener Hornhautsensibilität dennoch eine Keratitis neuroparalytica sich entwickelt hatte, und noch schwieriger diejenigen, bei welchen unter vorhandener Hyperästhesie der Hornhaut eine Keratitis aufgetreten war (vgl. S. 248).

Außerdem wird von dem Falle Graff (402) berichtet, daß die Hornhaut zwar trocken gewesen sei, aber keine Keratitis sich entwickelt habe.

Auch jene Reihe von Fällen S. 242 mit Trigeminuslähmung und Lagophthalmus ohne Keratitis neuroparalytica gehört hierher, bei welchem der reflektorische Lidschlag, sowohl durch die Lähmung des Trigeminus, als die des Fazialis gänzlich aufgehört hatte, und auch die Tränen-

sekretion, die ja teils dem Trigeminus, teils dem Fazialis zugeschrieben wird (siehe S. 6—8), doch ganz oder fast ganz weggefallen war. Ferner ist es eine logische Forderung, daß bei Geltung der Vertrocknungstheorie dann auch an der Oberfläche der Hornhaut zuerst und am intensivsten sich der Krankheitsvorgang offenbaren müsse. Wenn dies nun auch für die große Mehrzahl der Fälle von Keratitis neuroparalytica zutrifft, so widersprechen dem jedoch diejenigen Beobachtungen, bei welchen (vgl. S. 210) parenchymatöse Trübungen aufgetreten waren bei normaler Hornhautoberfläche, oder eine Abszeßbildung in der Tiefe der Kornea (siehe S. 212) zur Entwicklung gekommen war.

§ 251. Ferner macht Seydel mit Recht gegen die Vertrocknungstheorie geltend, daß Patienten mit doppeltseitiger Hornhautanästhesie auch am meisten der Gefahr der Keratitis neuroparalytica ausgesetzt sein müßten, wegen des Verlustes des konsensuellen Lidschlages vom Trigeminus her. In der Tat zeigten auch die folgenden Fälle von doppeltseitiger Trigeminuslähmung doppeltseitig eine Keratitis neuroparalytica:

C. W. Müller (79, Fall 2).
v. Graefe (775).
Genkin (290) vgl. S. 128.
Althaus (401) vgl. S. 129.
Williams (596).
Feuer (776).
Junge (756) vgl. S. 220.
Leudet (285) vgl. S. 127.
Westphal (400) vgl. S. 226.
Macregor (392) vgl. S. 127.
Labarrière (283) vgl. S. 94.

Bei dem Falle Sachsalbers (712) mit doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica glaubte dieser Autor aus dem Umstande, daß der Lidschlag vollkommen erhalten und die Tränensekretion vermindert war, eine Schädigung von den in der Bahn des Trigeminus verlaufenden trophischen Fasern annehmen zu dürfen.

Bouchers (787) Beobachtung mit doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica dürfte, weil es sich um eine phlegmonöse Entzündung der Gesichtsnerven handelte, nicht hierherzuzählen sein.

Dagegen trat in den folgenden Fällen von doppeltseitiger Hornhautanästhesie nach Trigeminuslähmung keine Keratitis neuroparal. auf.

Rothmann (333) vgl. S. 128.
Grabower (395) vgl. S. 128.
Mackenzie (393) vgl. S. 127.
Wollenberg (263) vgl. S. 110.
Adamkiewicz (289) vgl. S. 88.
Bristowe (293) vgl. S. 127.
Seydel (769) [Fall IV].

g) Die mykotische Theorie.

§ 252. Eberth (777) nimmt eine Verdunstung an, herbeigeführt durch Offenstehen des Auges. Diese bewirke aber nicht an und für sich die weiteren Erscheinungen, sondern sie ermögliche den Mikroorganismen in die Kornea einzudringen und hier eine Entzündungsform anzuregen, die ganz der ernsten Hornhautdiphtherie im klinischen, sowie im mikroskopischen Verhalten gleichen solle.

Nach Balogh (755) macht die Trigeminusdurchschneidung das Auge gefühllos. Dadurch könne leicht ein traumatischer Epithelverlust entstehen, der den Mikroorganismen den Eingang ermögliche, und diese seien dann die eigentlichen Erreger der auftretenden Entzündung. Durch vorsichtiges Vernähen der Lidspalte will er die Affektion auf die Dauer verhindert haben, was Snellen bekanntlich nicht gelungen war.

Panas (778) glaubt, daß es bei der Keratitis neuroparalytica aus irgendeiner Ursache zu einer Schädigung des Trigeminus komme, welche den Boden für eine Infektion pathogener Mikroben abgebe.

Schmidt-Rimpler (727) beschreibt einen Fall von Keratitis neuroparal. bei einem 68jährigen Patienten, der vollkommene Anästhesie des I. und II. Trigeminusastes und Lagophthalmus hatte. Es wurde ein längs der Lidspalte laufender Epithelverlust von eigentümlich trockenem Aussehen beobachtet, an dessen Ende sich immer von neuem gelbe Fäden ansetzten, die ziemlich viel Mikrokokken enthielten. Hypopyon-Iritis; Tension etwas verringert. Trotz Schlußverbandes und Zunähen der Lidspalte erfolgte Perforation und Irisprolaps, alsdann Heilung mit Pupillenverschluß.

Turner (779) ist bei Tierversuchen, die er in Gemeinschaft mit Ferrier unternommen hatte, und bei denen der Trigeminus in seinen verschiedenen Abschnitten bis in die zentralen Wurzelgebiete hinein zerstört worden war, zu anderen Ergebnissen gelangt. Trotz der vollkommenen Anästhesie der Hornhaut stellte sich doch nur zweimal unter 18 Versuchen infolge von septischer Infektion Zerstörung der Hornhaut und Panophthalmitis ein; zweimal wurde außerdem im Bereiche der Lidspalte eine leichte, nicht fortschreitende Kornealtrübung beobachtet. Die übrigen Tiere zeigten keine Veränderungen, sie blieben bis zu 4 Monaten unter Aufsicht. Wurde die Hornhaut absichtlich gereizt, so traten vorübergehende Entzündungen auf, die aber wieder zur Heilung gelangten. Auf Grund dieser Ergebnisse seiner Tierversuche glaubt Turner nicht, daß die Durchschneidung des I. Astes oder des Ganglion Gasseri einen neuroparalytischen Einfluß auf die Hornhaut ausübe, und führt die in seltenen Fällen beobachteten Störungen auf eine entzündliche Reizung zurück, welche in septischer Infektion begründet sei.

§ 253. Es unterliegt keinem Zweifel, daß ein Teil der Fälle von Keratitis neuroparalytica und namentlich diejenigen Beobachtungen, in welchen ein rascher Zerfall des Hornhautgewebes resp. eine Besserung nach Anwendung

desinfizierender Mittel [Fall Kroll] (751) konstatiert wurde, auf exogener Infektion beruhen.

Ferner hatten wir schon früher S. 212 hervorgehoben, daß wir die seltene Bildung tiefer Hornhautabszesse bei intakter Hornhautoberfläche, und Kornealanästhesie nach Trigeminuslähmung als die Folge einer endogenen Infektion ansehen. Alle Fälle von Keratitis neuroparalytica aber, wie es die mykotische Theorie will, als Folgezustand eine Infektion ansehen zu sollen, scheint uns doch allzuweit über das Ziel hinauszuschießen. So ist denn auch die Zahl der Gegner dieser Theorie eine sehr große.

Feuer (772) kann nach seinen negativen anatomischen Befunden die mykotische Einwanderung nicht als ein ursächliches Moment betrachten.

Nach Francke (736) ist den Bakterien nur eine untergeordnete Rolle bei dem Entstehen der Keratitis neuroparalytica einzuräumen.

E. v. Hippel (704) kommt zu dem Schlusse, daß die Mikroorganismen kein regelmäßiger Befund sind und daher als ätiologisches Moment nicht in Betracht kommen können.

Neuerdings hat E. v. Hippel (780) zu einem bei einem Menschen beobachteten Falle, wegen des dabei aufgetretenen stärkeren eitrigen Charakters des Prozesses, eine Beteiligung von Mikroorganismen doch als sehr wahrscheinlich hingestellt.

Wie wir schon früher hervorgehoben haben, sind aber bei diesen Fällen die Mikroorganismen als sekundäre Ursache anzusehen. Denn die unversehrte Epitheldecke der Hornhaut bietet keinen Angriffspunkt für ektogene Infektion. Sonst müßte ja das stetige Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen im normalen Konjunktivalsack, unter welchen Axenfeld (781) Xerosebazillen, Staphylokokken und Pneumokokken besonders hervorhebt, stets eine Infektion hervorrufen.

Es muß also jedenfalls durch andere Momente zunächst erst eine Alteration der schützenden Epitheldecke hervorgebracht sein, wodurch den Mikroorganismen eine Eingangspforte gegeben ist. Diese Gelegenheit ist aber durch die Anästhesie der Lider und der Hornhaut, durch Vertrocknung derselben und Einwirkung von Trauma wenigstens beim Tiere leicht gegeben. Dabei wird noch durch das Fehlen des Lidschlags und der reflektorischen Tränensekretion die Infektion begünstigt, weil das Abkehren und Abspülen der Hornhaut dabei in Wegfall kommt, ein Umstand, welcher die Ansiedlung von Mikroorganismen an der Kornea begünstigt.

Jedenfalls ist für das häufige Vorkommen von eitriger Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung beim Tier die nicht abzuwendende Infektionsgefahr als ganz hervorragender Faktor anzusehen.

Nach Ollendorff (719) ist noch außerdem zu beachten, daß bei der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung die Bakterien stets nur auf der Oberfläche, niemals aber im nekrotischen Bezirke selbst zu finden sind.

Bei dem Menschen liegen dagegen die Verhältnisse ganz anders: Wenn Ollendorff sagt (l. c. 506) „jedoch entspricht bei der überwiegenden Mehrzahl der klinischen Fälle das ganze Bild und der Verlauf so vollkommen demjenigen der infektiösen Keratitis, d. h. dem einfachen Ulcus corneae, daß die Annahme einer Infektion für diese Fälle durchaus gerechtfertigt erscheint", so können wir nach unseren Erfahrungen diesem Urteile nicht beipflichten. Zumal jener S. 210 erwähnte, von uns beobachtete Fall von Trigeminuslähmung mit Ptosis, bei welchem sich ein bis zur Descemeti reichender, querovaler, in der Hornhautmitte gelegener Substanzverlust entwickelt hatte, zeigte auch nicht die geringste Ähnlichkeit mit einem Ulcus corneae.

§ 253. Leider liegen mikroskopische Untersuchungen von menschlichen Bulbis mit neuroparalytischer Keratitis bis jetzt nur in drei Fällen vor. Von diesen ist der von Treitel (324) beschriebene mit positivem Befunde ein einfaches Ulcus corneae, welches bei gleichzeitig eitriger Phlegmone mit Gesichtserysipel (!) aufgetreten war.

Der zweite von de Schweinitz (690) beschriebene Fall entspricht in seinem pathologisch-anatomischen Befunde ebenfalls einer infektiösen, eitrigen Keratitis mit Perforation der Hornhaut, doch fehlt hier die Angabe über den Bakterienbefund.

In dem dritten Falle E. v. Hippels (780) unterscheidet sich das pathologisch-anatomische Bild in nichts von demjenigen beim Kaninchen nach Trigeminusdurchschneidung. v. Hippel konnte jedoch in den Präparaten nirgends Bakterien nachweisen, vermutete aber, daß gleichwohl eine oberflächliche Ansiedlung von Mikroorganismen stattgefunden habe, und daß diese nachher abgespült worden seien.

Die Frage, ob die reaktive Infiltration der Kornea nach Trigeminusdurchschneidung nicht als eine Folge der Vertrocknungsnekrose aufgefaßt werden könne, und die gefundenen Bakterien nur als akzidentell anzusehen wären, hatte Senftleben für das Trauma, und Feuer für die Vertrocknung ohne weiteres zugegeben.

Leber (782) nimmt als Ursache dieser Art von Entzündung an, daß in den abgestorbenen Teilen Zersetzungsprodukte auftreten, welche in das gesunde Gewebe diffundieren und dadurch eine Leukozytenauswanderung aus den Gefäßen hervorbringen.

§ 254. Nachdem wir die experimentellen und klinischen Erfahrungen, sowie die aus denselben hervorgegangenen Theorien über das Wesen der Keratitis neuroparalytica ausführlich mitgeteilt und besprochen haben, fassen wir noch einmal die aus der Pathogenese des Herpes zoster ophthalmicus, sowie die aus den ohne Herpeseruptionen verlaufenen Fällen von Trigeminusläsion gewonnenen Gesichtspunkte kurz zusammen, um auf dieser Basis diejenigen Anschauungen zu entwickeln, welche wir den krankhaften Erscheinungen im Trigeminusgebiete, sofern sie das Auge betreffen, zugrunde legen.

Wie wir schon S. 202 hervorgehoben haben, handelt es sich beim Herpes zoster ophthalmicus vorwiegend um einen neuritischen Prozeß, der sich mit Vorliebe im Frontalzweige des 1. Trigeminusastes etabliert, sich aber auch nicht selten bis ins Ganglion Gasseri erstreckt. Die Frage nun, ob das die Neuritis auslösende Agens infektiöser, toxischer oder rein traumatisch-alterierender Natur sei, richtet sich nach dem einzelnen Falle, wie dies ja unmittelbar aus dem Kapitel über die Ätiologie des Zoster sich ergibt (S. 203).

Die charakteristische Erscheinung des Herpes zoster ophthalmicus ist eine Bläscheneruption auf der äußeren Haut, der Konjunktiva und Kornea. Da nun die Conjunctiva bulbi die vordere Fläche des Augapfels überzieht und sich als Epithelschicht über die Hornhaut verbreitet, so ist aus dieser Kontinuität der Bindehaut auch leicht zu entnehmen, warum so häufig krankhafte Prozesse derselben am Hornhautrande nicht Halt machen, sondern sich auf die Oberfläche der Kornea fortsetzen. Da ferner die Konjunktiva entwicklungsgeschichtlich aus demselben Keimblatte wie die äußere Haut entsteht, so ist es leicht verständlich, daß unter Nerveneinfluß bewirkte Bläschenbildungen auf der Gesichtshaut auch in gleicher Weise auf der Konjunktiva und der Kornealfläche hervortreten. Wie die Zosterbläschen aber nicht allein eine Abhebung der Epithelschicht der Gesichtshaut, sondern auch nicht selten einen mehr oder weniger tiefen Substanzverlust in der Kutis erzeugen, so sehen wir betreffendenfalls bei dieser Krankheit die oberen Schichten des Parenchyms der Binde- und Hornhaut fast immer, und die tieferen sehr häufig in Form von Trübungen, oder mehr oder weniger umfangreichem Epithelverlust mit leichtem oder tiefgreifendem Zerfalle der Hornhautsubstanz, in Mitleidenschaft gezogen.

Ganz dieselben Hornhautveränderungen kann man aber in gleicher Weise bei einer großen Anzahl derjenigen Fälle von Trigeminusläsion beobachten, welche ohne Herpeseruption einhergehen, eine Tatsache, die wir schon auf S. 174 und 209 näher beleuchtet haben.

Die Bläscheneruption beim Herpes zoster ophthalmicus ist nun nach unserer Ansicht die Folge eines durch den neuritischen oder perineuritischen Prozeß auf den Nerven ausgeübten **Reizes**, was schon aus der Hyperästhesie und den heftigen Schmerzen hervorgeht, welche dem Ausbruche der Bläschen voraufgehen, oder doch die Eruption derselben einzuleiten pflegen.

Wenn nun die Hornhautveränderungen bei den Fällen von Trigeminusaffektion mit Herpes zoster und ohne einen solchen ganz die gleichen sind, und die Ursache des Herpes zoster auf einer Reizung des zugehörigen Nerven beruht, so darf man auch bei den **ohne** Herpes verlaufenden Fällen von Quintusläsion annehmen, daß ebenfalls hier ein **Reizzustand** im Nerven bestehe, der durch irgendeinen pathologischen Prozeß bedingt und unterhalten werde. Für diesen Analogieschluß dürfte auch der Umstand sprechen, daß zwischen den Schulfällen

von Herpes zoster ophthalmicus und den ohne Herpes einhergehenden organischen Trigeminusläsionen zahlreiche Übergänge existieren, wie z. B. in unserem nachher zu schildernden Falle L., bei welchem eine Trigeminusläsion ohne Herpes zoster bestand, aber die Keratitis neuroparalytica mit Bläschenbildung (durch die Westiensche Lupe konstatiert) einherging. Andererseits kommen Fälle zur Beobachtung mit beträchtlicher Anästhesie im Quintusgebiete, mit großem Substanzverluste der Hornhaut und ganz spärlicher Herpesbläschenentwicklung, wie in unserem Falle E. R. S. 207.

Daß die trophischen Störungen gerade in der Kornea besonders evident zutage treten, dürfte in der Durchsichtigkeit und Gefäßlosigkeit dieses Organs begründet sein, bei dem dann auch die geringste Alteration, zumal unter Anwendung des Hornhautmikroskopes, leicht zu konstatieren ist.

§ 255. Mit den trophisch-vasomotorischen Störungen bei Alteration des Trigeminus hatten wir uns früher (S. 145) schon eingehend beschäftigt; nicht genügend haben wir aber dort hervorgehoben, wie häufig sich ödematöse Veränderungen zu Alterationen in den peripheren Nerven hinzugesellen. Weir Mitchell (804) hat in 106 Fällen Ödem als Vorläufer oder Begleiter einer Neuralgie auftreten sehen. Namentlich nach Nervenverletzungen beobachtet man häufig Ödeme in den betreffenden Teilen. So sahen wir in zwei Fällen nach Verletzungen des Medianus hartnäckige Ödeme der Finger. In dem einen derselben trat erst Heilung nach Freilegung des Nerven von dem ihn bedrängenden Sarkomgewebe ein. Herbert Majo (805) fand bei einer Verletzung des Quintus die entsprechende Gesichtshälfte kurz darauf ödematös geschwollen, bei gleichzeitiger Anästhesie der Haut und Zugrundegehen der Kornea auf derselben Seite. Es muß jedenfalls in solchen Fällen in Betracht gezogen werden, daß die Hornhauttrübung die Folge eines trophopathischen Ödems darstellen kann.

Daß die trophische Störung bei der Keratitis neuroparalytica auch in Form von Bläschen auftritt, haben wir schon mehrfach erwähnt.

Endlich ist festgestellt, daß, ebenso wie nach zentralen Nervenerkrankungen, auch nach Entzündung und Verletzung peripherer Nerven Nekrosen, Gangrän und Geschwüre eintreten können. Schon früher erwähnten wir des gangränösen Herpes zoster. Weir Mitchell (804) sah ebenso wie Gubler (806) u. a. Ulzerationen der Haut nach Verletzung von Nerven auftreten. Wir selbst beobachteten einen hierhergehörigen Fall im Jahre 1893.

Ein 12jähriger Knabe fiel mit der linken Hand so in eine Glasscheibe, daß der N. medianus beinahe völlig durchtrennt war. Die Wunde wurde ohne Berücksichtigung des Nerven zugenäht und heilte. In der Folge entwickelte sich eine Atrophie mit Entartungsreaktion der vom Medianus versorgten Handmuskeln. Die Finger konnten nicht gebeugt werden, sie waren bläulichrot und kühler als die Finger der rechten Hand. An den Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers befanden sich runde Geschwüre. Dr. Cordua legte den Medianus frei und exzidierte die verdickte, den Nerven bedrängende Narbe, so daß der Medianus befreit wurde. Die Wunde vernarbte. Es trat allmählich völlige Heilung

der Geschwüre ein, die Handmuskeln erlangten ihr normales Volumen und ihre elektrische Erregbarkeit wieder.

Auch Leloir (807) teilte einige Beobachtungen mit, bei denen er in den peripheren Enden solcher Nervenzweige, die er aus der Umgebung von durch Gangrän und andere Ulzerationen veränderten Hautpartien entnommen hatte, die Nervenfasern wesentlich umgewandelt fand, während die Zentralpartien und die Ganglien sich als völlig intakt erwiesen.. Wenn sich aus dieser Zusammenstellung ergeben hat, daß die drei Formen der trophischen Störung: Ödem, Bläschenbildung und Nekrose resp. Geschwür als Folge von peripheren Nervenstörungen sich manifestieren, so weist diese Tatsache aus der Nervenpathologie darauf hin, daß die angeführten trophischen Störungen durch Erkrankung auch des peripheren Teils des Trigeminus in gleicher Weise auf der Hornhaut hervorgerufen werden könnten.

§ 256. Von allen Theorien nun über die trophischen Störungen im allgemeinen (S. 138) halten wir die Charcotsche Annahme für diejenige, welche am klarsten und ungezwungensten alle die trophischen Hornhautveränderungen erklärt, welche wir in dem Sammelnamen einer Keratitis neuroparalytica zusammenzufassen pflegen. Darum führen auch **wir** die Keratitis neuroparalytica auf **Reizzustände im Trigeminusgebiete** zurück.

Wie aus unseren Zusammenstellungen zahlreicher klinischer Beobachtungen, aus dem Studium des Angriffspunktes der krankmachenden Ursache und aus der Art derselben hervorgeht, darf man mit ziemlicher Sicherheit die Behauptung aufstellen, daß das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nicht an bestimmte Örtlichkeiten im Verlaufe des Trigeminus (entgegengesetzt der früheren Anschauung siehe S. 234) geknüpft ist.

Anders verhält es sich jedoch mit dem Wesen des Krankheitsherdes selbst und der Art seiner pathologischen Einwirkung auf den Quintus, indem es bezüglich des eventuellen Hervortretens einer Keratitis neuroparalytica vor allem auf das Moment der Reizeinwirkung selbst an einer beliebigen Stelle im Verlaufe des Trigeminus, in zweiter Linie aber auch auf die Qualität (Tumor, Abszeß, Entzündung usw.) der krankmachenden Ursache ankommt.

Nur in diesem Sinne lassen sich unserer Ansicht nach die vielfach zitierten Krauseschen Befunde nach Exstirpation des Ganglion Gasseri deuten, die ja für die Physiologie des Trigeminus so außerordentlich klärend gewirkt haben. Zunächst ist mit der positiven Tatsache, daß nach so vielen, durchaus gelungenen Ganglionexstirpationen keine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung gekommen war, die Annahme rein trophischer Nervenfasern **nicht** vereinbar. Wie aber steht es mit den nach Krause operierten Fällen, bei welchen **doch** eine neuroparalytische Hornhautentzündung zustande gekommen war? Hierbei ist der Umstand im Auge zu behalten, daß die Krausesche Ganglienexstirpation eine außerordentlich schwierige Operation darstellt, bei der es zu erheblichen Zerrungen und Reizungen der Trigeminusäste kommen kann. Erklärt doch Krause

selbst die Verminderung der Tränensekretion in einem seiner Fälle durch Zerrung des N. petros. superf. major (eine Ansicht, die wir übrigens nicht teilen). Beweisender wäre der Fall Krauses, bei dem nach peripherer Entfernung des I. Trigeminusastes eine Keratitis neuroparalytica vielleicht dadurch eintrat, daß der N. supraorbitalis möglichst weit hinten bloßgelegt und nach dem Thierschschen Verfahren herausgedreht wurde, wobei natürlich ein großer Reiz des zentralen Stumpfes gesetzt werden mußte. Hat doch auch Spalitta (721) darauf hingewiesen, daß die Operation am Ganglion Gasseri sich als Reiz betätigen könne.

Ferner kann, wie schon erwähnt, in der vollständigen Unterbrechung der Trigeminusleitung, sei es im Ganglion, sei es im Stamme, **nicht** die Ursache für das Auftreten der Keratitis neuroparalytica gelegen sein, denn sonst müßte sie in jedem nach Krause operierten Falle eintreten.

Als weitere Schlußfolgerung aus den Krauseschen Operationen ohne Keratitis neuroparalytica darf man annehmen, daß die trophischen Störungen an der Kornea nicht als eine etwaige Hemmung an ein Nervenzentrum geknüpfter Funktionen aufzufassen sind, sondern vielmehr als eine Reizung,

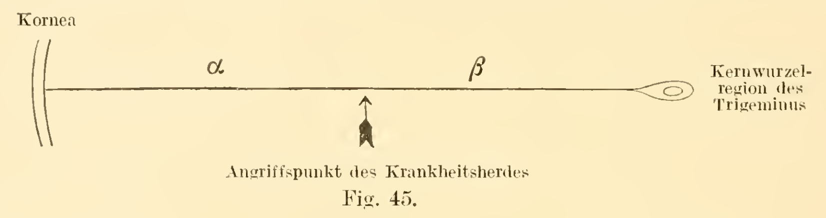


Fig. 45.

die sich in Schmerzen und dystrophischen Prozessen neben Lähmungszuständen zu äußern pflegt. So kann ein im Verlaufe der Trigeminusbahn vorhandener Krankheitsherd einen Reizzustand nach der Peripherie hin unterhalten, zentralwärts aber die Leitung behindern, ja völlig unterbrechen.

§ 257. Gehen wir auf diesen wichtigen Punkt genauer ein, so sehen wir, daß klinisch verschiedene Modalitäten für das Zustandekommen der in Rede stehenden Erscheinungen möglich sind, die wir uns an der Hand des folgenden einfachen Schemas Fig. 45 veranschaulichen wollen, wobei die Trigeminusleitung von der Kornea bis zum Kerne α—β im Sinne des I. Astes gedacht werden muß:

a) Der Krankheitsherd ↟ bedingt einen Reizzustand im peripheren Stücke α der Trigeminusbahn, wodurch eine Keratitis neuroparalytica hervorgerufen wird. Die Leitung α—β ist aber durch den Krankheitsherd nicht unterbrochen. Sensible Störungen treten darum entweder gar nicht, oder in der Form von Hyperästhesie oder Neuralgie auf.

Klinisch beobachten wir:

1. Fälle von Trigeminusläsion, bei welchen trotz erhalten gebliebener Sensibilität der Kornea eine Keratitis neuroparalytica zur

Entwicklung kam. Vergleiche die Fälle von Saemisch, Landolt, Graff S. 250!

2. Eine Hyperästhesie der Kornea mit Keratitis neuroparalytica. Vergleiche die Fälle Genkin, Poncet und Simon S. 248!

b) Der Krankheitsherd unterhält einen Reizzustand in zentripetaler Richtung im Bezirke β der Trigeminusläsion, während die taktilen Eindrücke von der Kornea nicht nach dem Zentrum hin gelangen, weil die Leitung an dem Sitze des Krankheitsherdes unterbrochen ist.

Es handelt sich dann um den klinischen Symptomenkomplex der Anaesthesia dolorosa **ohne** Keratitis neuroparalytica. Vgl. die Fälle Oppenheim S. 75, Goodhart S. 74, Wallenberg S. 77, Pick S. 76 und Morton S. 119!

c) Bei denjenigen Fällen jedoch, bei welchen zu dem oben erwähnten Symptomenkomplexe der Anaesthesia dolorosa sich eine Keratitis neuroparalytica hinzugesellt hat, wie in den Beobachtungen von Fenger (S. 94), Bell und Rosenthal (S. 119), mußte der Krankheitsherd so gewirkt haben, daß derselbe zwar die Trigeminusleitung an irgendeiner Stelle ganz aufgehoben, jedoch sowohl zentrifugal in der Richtung α, als zentripetal in der Richtung β einen Reizzustand unterhalten hatte. (Selbstverständlich nur solange die Reizfähigkeit der peripheren Nerven noch erhalten geblieben war.)

d) Wenn die taktilen Reize von der Kornea nicht mehr nach dem Trigeminuskern gelangen, weil die zentripetale Leitung am Sitze des Krankheitsherdes gänzlich unterbrochen ist, und am Krankheitsherde keinerlei Reizsymptome weder in zentripetaler noch peripherer Richtung ausgelöst werden, dann entsteht eine einfache Anästhesie der Kornea ohne Keratitis neuroparalytica.

Hierfür sind die Krauseschen Exstirpationen ohne Keratitis neuroparalytica das klassische Beispiel, sowie eine große Reihe der in den Tabellen aufgeführten Fälle S. 214 u. f.

e) Wird dagegen vom Krankheitsherd ein Reizzustand im peripheren Ende des Trigeminus α unterhalten, so kann eine Keratitis neuroparalytica entstehen. Der dadurch in der Hornhaut gesetzte Reizzustand wird jedoch dann nicht als Hyperästhesie empfunden, wenn der Krankheitsherd zugleich die Leitung nach dem Zentrum hin unterbrochen hat. Dahin gehören die zahlreichen Fälle von Keratitis neuroparalytica mit Anästhesie der Hornhaut, siehe die Tabelle S. 214 u. f.

f) Ist aber die Leitung in dem Sitze des Krankheitsherdes dabei nicht unterbrochen, so tritt eine meist heftige Neuralgie auf, wie in den Fällen S. 74 Hulke, Hutchinson, Türk, Skae; S. 75 Hansch, Bezold; S. 76 Romberg, Freud, Chouppe; S. 77 Schuh, Sabrazes und der noch nicht erwähnte Fall von Worms (Rumpf, D. syph. Erkr. d. Nervens. S. 482):

39jähriger luetischer Soldat. Linksseitige heftige Trigeminusneuralgie im ganzen Quintusgebiet, ohne weitere Komplikation. Heilung durch antiluetische Kur. Zwei Monate darauf epileptische Anfälle, Koma, rechtsseitige Kontraktur der Extremitäten. Sektion: Außer frischen meningitischen Veränderungen fand sich ein älterer Prozeß am Ganglion Gasseri. Das Ganglion war komprimiert und eingehüllt in eine speckige Masse mit frischer eitriger Umgebung.

g) Das späte Auftreten einer Keratitis neuroparalytica nach längerem Bestande der Kornealanästhesie, wie in den Fällen von Francke, Hirschberg, Jany, Pufahl und Nieden (vgl. S. 250) ließe sich nach unserer Ansicht dadurch erklären, daß sich in dem degenerierten Nerven neue Fasern regeneriert haben, die nachher von ihrer pathologisch veränderten Umgebung gereizt wurden, oder es waren noch einige leitende Fasern erhalten geblieben, die dann später einer Reizung verfielen. So sahen wir in unserem Falle L., trotz langen Bestandes des metastatischen Karzinoms an der Schädelbasis, in dem Tumor neben den Resten untergegangener Fasern des Quintus (siehe Fig. 47) noch leidlich oder absolut gut erhaltene Fasern. Klinisch fand dieser Umstand vielleicht seinen Ausdruck in der nur regionären Anästhesie der Kornea. Überhaupt möchten wir besonders auf die Notwendigkeit hinweisen, die Sensibilitätsprüfungen sehr genau und öfter anzustellen, man wird dann manchmal noch insuläres Erhaltensein einiger Gefühlsqualitäten konstatieren in Fällen, wo bei einer flüchtigeren Untersuchung ein totaler Sensibilitätsverlust notiert worden war. So konstatierten wir in unserem Falle E. R. Fig. 38 S. 207 bei der hochgradigen Anästhesie des vorderen Bulbusabschnittes eine empfindliche Zone am unteren Augenlid in der Nähe des Tränenpunktes.

§ 258. Um nicht mißverstanden zu werden, möchten wir noch einmal besonders hervorheben, daß die trophischen Störungen auch durch die Reizung der zentralen Abschnitte des Nervensystems zustande kommen können. Sehen wir doch aus unserer Zusammenstellung (S. 231) das für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica bedeutsame Faktum hervortreten, daß als häufigster Angriffspunkt des krankhaften Prozesses gerade das Kern- und Wurzelgebiet des Trigeminus bei Ponsaffektionen zu bezeichnen ist.

Es braucht nicht besonders erwiesen zu werden, daß die häufigste schwere trophische Störung, der Dekubitus am Kreuzbein, meist als Folge einer spinalen Erkrankung eintritt. Aber auch hier sehen wir nicht selten, daß es sich nicht um eine totale Zerstörung im Zentralorgan handelt, sondern oft um partielle schwere Läsionen mit meist noch erhaltenem Nervengewebe.

So sahen wir z. B. eine außerordentlich schwere symmetrische Gangrän bei einer traumatischen Hämatomyelie eintreten, bei der es sich nur um partielle Erweichungen und Hämorrhagien in die graue Substanz speziell der Hinterhörner gehandelt hatte.

Auch in den beiden von Head und Campbell beschriebenen mikroskopischen Befunden (vgl. S. 194 und 195, Fig. 36 und 37) war die Alteration

des Ganglion Gasseri eine zirkumskripte. Nach Analogie dieses Befundes betrachten auch wir die Ernährungsstörung bezüglich der Keratitis neuroparalytica bei Herpes zoster als abhängig von der vornehmlichen Reizung der die betreffende Kornealregion innervierenden Fasern des Trigeminus.

§ 259. Zur Bekräftigung unserer Ansicht wollen wir zunächst eine eigene Beobachtung von Keratitis neuroparalytica mit Sektionsbefund hier einschalten, bevor wir zur Beschreibung des Verlaufes der Keratitis neuroparalytica uns wenden.

Frau Luise L., 52 Jahre alt, machte 1893 eine Operation durch (Exstirpation der rechten Mamma und Ausräumung der Achselhöhle). Seit dieser Zeit gesund bis Anfang August 1900. Damals kam allmählich eine rechtsseitige Fazialislähmung zur Entwicklung. Kurze Zeit darauf stellten sich auch neuralgische Beschwerden im rechten Trigeminus ein, welche bis zur Zeit des Aufnahmestatus noch fortbestanden.

Anamnestisch war nichts von Bedeutung zu eruieren, da Patientin immer gesund gewesen sein will. Sie hatte vor ihrer Aufnahme auf die Abteilung des Herrn Dr. Grisson im hiesigen Freimaurerkrankenhause, der uns die Patientin zu untersuchen und zu beobachten gestattete, 6—8 Flaschen Jodkalium ohne Erfolg genommen.

Status (9. November 1900). Die Patientin klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes, welche nach dem Ohr durchziehen. Auf dem letzteren hört Patientin schlechter als auf dem linken.

Rechts besteht Lagophthalmus. Beim Versuche dieses Auge zu schließen, flieht der Bulbus nach oben.

Seit 7 Wochen besteht Doppeltsehen infolge von rechtsseitiger Abduzensparese.

Die Pupillen sind gleich, reagieren gut auf Licht. (Die rechte vielleicht etwas weniger.) Der Kornealreflex fehlt. Fundus oculi ganz normal.

Die Conjunctiva sclerae et palpebrae erscheint etwas gerötet.

Die Sensibilität ist in allen drei Ästen des Trigeminus erloschen.

Es besteht eine totale periphere Fazialislähmung.

Auffallend war, daß auf dem rechten Auge das Blendungsgefühl fehlte.

Am 13. November nahmen wir einen genaueren Status auf:

In allen drei Ästen des rechten Trigeminusgebietes besteht sowohl für Pinselberührungen wie für Nadelstiche eine völlige Unempfindlichkeit. Der Temperatursinn ist ebenfalls herabgesetzt. Sehr bemerkenswert ist die Empfindung der Patientin, als ob das rechte Auge „fröre“, „als ob sie Zug kriegte“ und das Auge „eisig“ sei. Zu kauen vermag die Patientin ganz gut. Die Gesichtshaut zeigt rechts keine Veränderung gegen links. Es sind an der Haut keinerlei trophische oder vasomotorische Störungen zu konstatieren.

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei; nur der rechte Abduzens ist gelähmt.

Es besteht eine rechtsseitige totale Fazialislähmung (Lagophthalmus, Beteiligung des Geschmackes an der Zungenspitze, Zungengrund rechts tiefer; Gaumensegel bleibt rechts zurück). Beim Weinen ist das rechte Auge tränenlos. Berührt oder reizt man die Kornea oder die Konjunktiva, tritt weder Tränensekretion noch reflektorischer Lidschluß auf.

Auf der ganzen Oberfläche der Hornhaut besteht eine leichte Trübung, Schwellung und Abstippung der Epithelschicht. Stellenweise, und über die ganze Kornealfläche zerstreut, sieht man sehr kleine, stecknadelspitzgroße Bläschen unter der Oberfläche des Hornhautepithels. Nach unten außen befindet sich radienförmig eine $^1/_2$ cm lange, strichförmige, oberflächliche Trübung, die an einzelnen Stellen zu punktförmiger Trübung sich erweitert. Die Oberfläche der Kornea ist trocken, oder mit zähem Schleim bedeckt.

Die Kornea und Conjunctiva bulbi zeigt regionäre Anästhesie in folgender Anordnung:

Die ganze mediane Fläche der Bindehaut zwischen Karunkel und Kornealwand völlig anästhetisch. Auch setzt sich das Gebiet vollständiger Anästhesie ungefähr bis zum vertikalen Meridian der Kornea fort. Der laterale Abschnitt der Hornhaut, sowie der laterale Teil der Bindehaut ist hyperästhetisch.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren in gleicher Weise deutlich auf Licht und bei Konvergenz.

Der Augenhintergrund ist beiderseits normal.

Der intraokulare Druck erscheint rechts deutlich gegen links herabgesetzt.

Ohne das geringste Blendungsgefühl kann Patientin bei erweiterter Pupille, und trotz ihrer Kornealaffektion ruhig in die helle Lampe sehen.

Der Geruch ist auf dem rechten Nasenloch deutlich herabgesetzt gegen links. (Mangel der Befeuchtung der Nasenschleimhaut durch Tränenflüssigkeit.)

Der Geschmack ist im vorderen Drittel der rechten Zungenhälfte zweifellos gestört; an den übrigen Partien der Zunge erhalten.

Das Sensorium ist frei. Patientin macht einen lebhaften, ja vergnügten Eindruck, klagt heute gar nicht.

Was die übrige Untersuchung der Patientin betrifft, so finden sich keine wesentlichen Veränderungen. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Am 26. Oktober starkes Erbrechen. Ende Oktober heftige Schmerzen im rechten Quintusgebiete.

Anfang November. Mehrmaliges Erbrechen des Morgens. Sehr starke Schmerzen in der rechten Kopfseite.

15. November. Die ganze Nacht Erbrechen.

Ende November. Patientin ist benommen; reagiert kaum auf Anruf. Puls sehr schlecht.

12. Dezember. Trachealrasseln. Am folgenden Tag Exitus.

Sektion am 14. Dezember. Mäßig abgemagerte Leiche. An der Kalotte keine Veränderungen. Dura glatt an der Innenfläche. An der Basis des Gehirns ein 3.5 cm langer und 3 cm breiter, mit unregelmäßiger Oberfläche versehener, derber Tumor zwischen der medialen Fläche der unteren inneren Seite des Temporallappens und der lateralen Seite der Brücke vor der Vorderfläche des Kleinhirns, woselbst der Flocculus von der Geschwulst vollständig bedeckt ist (siehe Fig. 46). Mit dem Tumor im Zusammenhange stehen Gefäße, welche direkt von der A. basilaris seitlich abgehen. Dieselben verlaufen scheinbar geradeswegs in die Geschwulst hinein.

Der N. abducens ist mit dem Tumor verwachsen und zeigt in der Mitte seines Verlaufes zwischen Geschwulst und Ursprungsstelle an der Brücke eine kolbige Verdickung, die das Doppelte seines Umfanges beträgt.

Der N. trigeminus ist vollständig bedeckt vom Tumor, der ihn total umwachsen hat, und zwar direkt nach seinem Austritte aus dem Pons.

Der Fazialis und Akustikus scheinen ebenfalls vom Tumor umwachsen.

Wenn man den letzteren etwas lüftet, so sieht man die laterale Seite des Pons stark eingedrückt und in der Form verändert. Die rechte vordere Partie der Felsenbeinpyramide ist durch den Tumor so erweicht, daß sich sehr leicht ein stark walnußgroßes Stück herausschlagen ließ. Das Ganglion Gasseri konnte nicht herauspräpariert werden.

Der Trigeminus war vollständig in der Geschwulst aufgegangen.

Die Pia war leicht abziehbar, nirgends getrübt. Auf der Oberfläche des Gehirns, sowie auf sämtlichen Durchschnitten waren keine wesentlichen Veränderungen zu konstatieren. Nirgends fand sich eine Geschwulstmetastase: weder im Hirnstamm, noch Pons, noch in der Medulla oblongata. Im Pons erschien die Partie, die infolge des außen anliegenden Tumors komprimiert war, blutreicher, was sich nach der Formolhärtung durch dunklere Verfärbung kund tat.

Was die übrige Sektion betrifft, so fand sich außer kleinen Geschwulstmetastasen an der Leberoberfläche und einem subserösen Uterusmyom nichts Bemerkenswertes.

Der Tumor wurde vorsichtig losgelöst, in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Zelloidin eingebettet und dann in Serienschnitte zerlegt.



Fig. 46.

L. L. Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica. Karzinomatöser Tumor rechts an der Hirnbasis zwischen Temporallappen, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn.

Es zeigte sich, daß der größte Teil des Trigeminus völlig untergegangen, aber noch eine Anzahl Fasern übrig geblieben war, die zum Teil noch gut erhalten, zum Teil verschieden stark degeneriert erschienen, wie aus den Abbildungen Fig. 47 und 48 ersichtlich ist.

Besonders deutlich ließ sich diese Tatsache mittels der Weigertschen Hämatoxylinfärbung nachweisen. An manchen Stellen waren die Markscheiden stark aufgequollen; an anderen unter körnigem Zerfall untergegangen (siehe Fig. 48). An einigen Stellen fand

man nur Schollen und Körner, welche die übrig gebliebene Schwannsche Scheide ausfüllten.

Als sehr interessant und auch häufig zeigte sich uns das Bild, worin die Karzinomzellen



Fig. 47.

L. L. Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica. Erhaltene Nervenfasern des Quintusstammes im karzinomatösen Gewebe. Leitz, Nr. 7, Ocul. 1. Hämatoxylinfärbung nach Weigert.

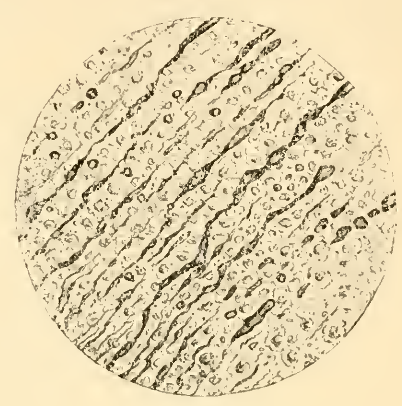


Fig. 48.

L. L. Teilweis erhaltene, teilweis degenerierte Stammfasern des Quintus im karzinomatösen Gewebe. Leitz, Nr. 7, Ocul. 1. Hämatoxylinfärbung nach Weigert.

die einzelnen Nervenfasern in parallele Züge zerlegt und so die reinen Zerzupfungsbilder eines Nerven zuwege gebracht hatten (s. Fig. 47, 48 und 49). Die Nervenfasern waren daselbst ganz erhalten und zeigten an manchen Stellen oft gar keine Degeneration. Sie waren eben nur auseinandergedrängt und mehr oder weniger in ihrer Form beeinträchtigt, so daß sie stellenweise wie abgeknickt erschienen.



Fig. 49.

L. L. Zerfaserung des Nerven durch Karzinomgewebe. Die reiserähnlichen dunklen Züge sind die einzelnen auseinandergezerrten Trigeminusstammfasern im karzinomatösen Gewebe. Mikrophotographie. Leitz, 3, Ocul. 8. Hämatoxylinfärbung nach Weigert.

In der Nähe der Stellen, wo sich Myelinkugeln und Tropfen vorfanden, zeigten sich zahlreiche Körnchenzellen in dem Tumor, in welchem neben zahlreichen Hämorrhagien auch eine Hyperplasie des Bindegewebes mit Kernwucherungen auffiel.

Makroskopisch fanden sich in dem Tumor an drei verschiedenen Stellen Nervenfasern. Ungefähr durch die Mitte ging der größte Zug in einer Flucht, nur nicht in einer Ebene gelegen. Dies waren die Reste des Trigeminus.

An der Peripherie fanden sich noch an zwei verschiedenen Stellen erhaltene und teilweise degenerierte Nervenzüge, die wahrscheinlich dem Fazialis und Abduzens angehörten.

Was den Tumor selbst betrifft, so handelte es sich um ein einfaches Zylinderzellenkarzinom mit reichlicher Entwicklung von Zellnestern. Es war jedenfalls eine Metastase des früher exzidierten Mammakarzinoms.

Dieser Fall liefert einen guten Beweis für unsere Anschauung betr. des Zustandekommens einer Keratitis neuroparalytica. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß trotz des klinischen Symptomenkomplexes der totalen Trigeminus-

lähmung eine ganze Anzahl von Trigeminusfasern nicht degeneriert (vgl. Fig. 47), also leitungs- und reizungsfähig geblieben war, ein Umstand, auf welchen schon klinisch die auf der Kornea und Konjunktiva vorhandenen hyperästhetischen Zonen hinweisen mußten. Diese erhalten gebliebenen Trigeminusfasern aus dem I. Aste sehen wir nun als den Träger des Reizes an, der schließlich zur Entwicklung der Keratitis neuroparalytica führen mußte. Der Reiz selbst aber wurde hervorgerufen teils durch die mechanische Auseinanderzerrung der einzelnen Nervenfasern, teils durch die Druckwirkung der Karzinomzellen auf die noch erhaltenen, teils durch den Degenerationsvorgang in den noch vorhandenen Nervenfasern. Jedenfalls geht aus unseren Präparaten auch die hohe Vitalität der peripheren Nervenfaser Geschwülsten gegenüber hervor.

Der Verlauf der Keratitis neuroparalytica.

§ 260. Die Schwere der nicht durch Infektion nach Epitheldefekten komplizierten Keratitis neuroparalytica ist abhängig von der Intensität der Reizung und der Zahl der gereizten Fasern im betreffenden Nervenabschnitte.

Diese Bedingungen konnten wir besonders deutlich in unserem vorhin ausführlicher mitgeteilten Falle L. studieren. Es handelte sich bei dieser Beobachtung um eine mächtige Reizeinwirkung in Form eines karzinomatösen Tumors, der den größten Teil des Trigeminus zerstört hatte. Nur **wenige** Fasern waren dort noch erhalten geblieben. Dabei waren sie auseinandergedrängt und verliefen zum Teil isoliert, sowie mehr oder minder bedrängt durch die dazwischen gewachsenen Zellen (siehe Fig. 47). Dementsprechend konnte die Keratitis neuroparalytica in diesem Falle auch nur mit mäßiger Intensität in die Erscheinung treten, eben weil nur eine **geringe** Menge gereizter Leitungsfasern noch übrig geblieben war.

§ 261. Im allgemeinen ist die Keratitis neuroparalytica eine Zeitlang progressiv, verhält sich dann stationär und geht schließlich mit oder ohne Narbenbildung in Heilung über. Dies ist namentlich der Fall, wenn die Reizungen am betroffenen Nervenabschnitte aufhören, sei es nun, daß die pathogenetischen Prozesse sich zurückbilden, sei es, daß dieselben eine völlige Zerstörung des Nerven resp. seiner die Hornhaut versorgenden Fasern herbeiführen, oder daß der Nerv total entartet, weil er von seinem trophischen Zentrum durch den Krankheitsherd getrennt wurde [1]). Unterstützt wird die Regeneration der Kornea durch die vasomotorische Reizung (neuroparalytische Hyperämie), indem dadurch für den lokalen Stoffwechsel günstigere Bedingungen geschaffen werden. Verzögert, ja vielleicht unmöglich gemacht, wird aber die Regeneration, wenn eine Infektion der Hornhaut, sei sie exogen oder endogen erfolgt ist. Ein sehr lange bestehender Reizzustand bietet natürlich bei vorhandenem Epithelverlust den im

[1]) Auf diese Weise erklärte sich auch der ungestörte Heilungsverlauf durch operative Eingriffe gesetzter Kornealwunden bei vollkommener Anästhesie der Hornhaut, wie in dem Falle von Feuer S. 250 und dem von Millingen S. 69.

Konjunktivalsacke beinahe stets vorhandenen Infektionserregern leicht Gelegenheit, die rein trophische Störung in eine echte, zum Verfall der Hornhaut führende Entzündung umzuwandeln (vgl. S. 218 Nr. 45. Fall Fenger, Fall Kahler (691) und Fall Laqueur (734). So kann bei einem Epithelverlust der Hornhaut (entweder durch Platzen von Herpesbläschen, oder durch flächenhafte Abstoßung der Epithelschicht) durch ektogene Infektion ein echtes Ulcus serpens entstehen. Durch endogene Infektion vermag sich ein Hornhautabszeß mit Hypopyon resp. Iritis und Iridochorioiditis zu bilden, ja es kann schließlich selbst zu einer Panophthalmitis kommen, wie im Falle Kahler (691). Wieder in anderen Fällen, wie z. B. in der Beobachtung Culbertsons (733) kam es zu einem vollständigen Leukom der Hornhaut. In dem Falle Hippels entwickelte sich ein Leucoma adhaerens. In der Beobachtung Janys (494) trat nach fünf Monaten eine bedeutende Klärung der Kornea ein und in Niedens Falle (766) mit ulzeröser Zerstörung der Hornhaut, Hypopyonbildung und sekundärer Iritis mit spontaner Perforation des Geschwürs, wurde schließlich ein so günstiger Ausgang erzielt, daß nur ein stecknadelkopfgroßes Leukom zurückgeblieben war. In der Beobachtung Sachsalbers (712) gelangte eine doppeltseitige Keratitis neuroparalytica innerhalb zweier Monate mit Hinterlassung einiger Trübungen zur Heilung.

Natürlich wird die Kornea um so leichter ulzerös erkranken, wenn, wie in jenem S. 239 erwähnten Falle Kahlers zu einem bestehenden Lagophthalmus noch eine Reizung des Trigeminus hinzutritt, oder wenn zu einer vorhandenen Keratitis neuroparalytica noch ein Lagophthalmus hinzukommt (vgl. S. 242).

Die durch den Lagophthalmus begünstigte Verletzungsmöglichkeit der Kornea, die durch Verdunstung geschaffene Trockenheit, welche durch die verminderte Tränensekretion vermehrt wird, befördert selbstverständlich dabei den Zerfall der trophisch schon veränderten Hornhaut. Dies beweist besonders auch das gegenteilige Verhalten derjenigen Fälle, bei welchen vor dem Auftreten der Trigeminusläsion schon eine Ptosis vorhanden gewesen war (vgl. S. 245). Letztere fungiert dann gewissermaßen als eine Schutzvorrichtung, die aber niemals bei vorhandenem Reizzustande der Kornealnervenfasern den Ausbruch einer Keratitis neuroparalytica verhindern kann, wie dies ja zahlreiche Fälle unserer Zusammenstellung (vgl. S. 245) beweisen.

In der Hauptsache kommt es eben, wie oben schon gesagt wurde, hinsichtlich des Ausganges der Kornealaffektion, auf die In- und Extensität des irritativen Prozesses an, und ob es gelingt, eine Infektion fern zu halten. Ist aber eine solche erfolgt, dann macht sich auch eine Einstäubung von Jodoform hinsichtlich der Besserung bald bemerklich, wie in einer Beobachtung Krolls (751).

Der Grund, weshalb die Trübung resp. der Epithelverlust im Zentrum der Hornhaut am längsten und tiefsten bestehen bleibt, liegt darin, daß die Peripherie der Kornea, die ja auch getrübt ist, durch den vom Rande aus bei der neuroparalytischen Hyperämie verstärkten Säftestrom relativ schneller von Zellen gereinigt und besser ernährt wird, als das Zentrum der Hornhaut.

Die Trübungen selbst bestehen zum Teil aus Wanderzellen, zum Teil aus Zerfallsprodukten der Hornhautlamellen und schließlich aus neugebildetem Bindegewebe. Eine völlige Aufhellung wird dann erfolgen, wenn die Wanderzellen wieder beseitigt sind und vielleicht nur wenig vorhandene Zerfallsprodukte aufgesogen wurden. Geschwürige Prozesse hinterlassen stets durch neugebildetes Bindegewebe eine mehr oder minder große Trübung [1]).

§ 262. Nicht selten beobachten wir zugleich mit der Besserung der Keratitis neuroparalytica eine Abnahme der Anästhesie der Hornhaut. Beide Erscheinungen dürfen aber nicht als voneinander abhängig betrachtet werden, sie sind eben parallel nebeneinander verlaufende Symptome einer Besserung des Grundleidens. Denn bessert sich das krankmachende Agens, dann vermindert und verliert sich schließlich der Reizzustand im Trigeminus und heilt damit auch die Keratitis neuroparalytica. Zugleich aber wird der Trigeminus von dem seine Leitung bedrängenden Drucke mehr und mehr befreit, und wird auch dementsprechend die Empfindlichkeit der von ihm versorgten Gebiete wieder zunehmen, sofern keine Fasern dauernd untergegangen waren. So kann entweder die Keratitis heilen und die Empfindlichkeit der vorher anästhetisch gewesenen Hornhaut sich völlig wieder restituieren, oder die Keratitis heilt, die Hornhaut bleibt aber dauernd unempfindlich, oder es tritt wie in der folgenden

Beobachtung Blessigs (347) der Fall ein, daß, während alle krankhaften Erscheinungen zunahmen und die Anästhesie unverändert fortbestand, die Keratitis wider Erwarten zurückging, der Epitheldefekt sich verkleinerte, die Trübung sich zum größten Teile wieder aufhellte und nach Ablauf von 4—5 Wochen, vom Beginn der Keratitis an gerechnet, letztere mit Hinterlassung eines unbedeutenden Hornhautfleckes geheilt war. Es war ein ziemlich scharf begrenzter Tumor in den Weichteilen der Orbita vorhanden. Die rechte mittlere Schädelgrube war von einer hirnmarkähnlichen Masse eingenommen, die scheinbar durch die Fissura orbitalis superior und das Foramen opticum hierher eingedrungen war.

§ 263. Das Rezidiv einer Keratitis neuroparalytica, wie im II. Falle Kuthes (674), bei welchem das Auge nach Abheilen der Keratitis über ein Jahr lang gesund geblieben war, und alsdann wieder eine Entzündung der Hornhaut und Anästhesie desselben mit Abduzenslähmung konstatiert wurde, ist wohl auf ein Wiederaufflackern der Grundursache, vielleicht auf einen basal meningitischen Prozeß (Schädelbruch) zurückzuführen.

§ 264. Als Begleiterscheinungen der Keratitis neuroparalytica treten hin und wieder Symptome der Sympathikusaffektion auf, wie Enge der Lidspalte, Zurückgesunkensein des Bulbus und Pupillenenge, und zwar dann, wenn der Krankheitsherd in der Bahn des Trigeminus so gelegen ist, daß sympathische Fasern mit getroffen werden können (vgl. S. 254).

Bezüglich des Auftretens einer Keratitis neuroparalytica ist die Sympathikusaffektion aber ohne Bedeutung, wie ja die ziemlich zahlreichen Fälle

---

[1]) Wenn auch die Hauptveränderungen bei der Keratitis neuroparalytica im Scheitel der Hornhaut auftreten, so ist doch dies Verhalten durchaus kein gesetzmäßiges, wie aus den Fällen S. 241 und unserer Beobachtung S. 277 hervorgeht. Der Sitz partieller Kornealaffektionen bei der Keratitis neuroparalytica ist eben von dem Innervationsgebiete der an irgendeiner Stelle gereizten Trigeminusfasern resp. Zellen abhängig.

von Sympathikuslähmung beweisen. Soweit uns die Literatur bekannt ist, und nach unserer eigenen Erfahrung, wurde bei letzterem Zustand niemals eine Hornhautaffektion beobachtet, die als die Folge einer isolierten Sympathikuslähmung hätte angesehen werden können (vgl. S. 554 und 555 Bd. I).

§ 265. Von der Vermehrung resp. Verminderung (vgl. S. 135) der Tränensekretion bei den Trigeminusläsionen und in specie bei der Keratitis neuroparalytica gilt ungefähr dasselbe, was wir an der Hand des Schemas Fig. 45 S. 274 für die Anästhesie der Kornea neben der Keratitis neuroparalytica entwickelt hatten.

Ist, wie anfänglich in unserem Falle E. R. S. 207 die Tränensekretion vermehrt, so besteht ein Reizzustand in denjenigen Fasern, welche die Tränensekretion vermitteln. Dieser Reizzustand wird an dem Angriffspunkte des Krankheitsherdes erzeugt und von da weiter geführt. Die verschiedenen Kombinationen nun von Vermehrung oder Verminderung der Tränensekretion mit Anästhesie resp. Hyperästhesie des vorderen Bulbusabschnittes und Keratitis neuroparalytica, sowie ohne solche, ergeben sich aus der Analogie dessen, was wir bereits S. 274 unter Hinweis auf das Schema Fig. 45 angeführt hatten.

Die doppeltseitige Keratitis neuroparalytica.

§ 266. Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die bei den Fällen von doppeltseitiger Trigeminusläsion beiderseits auftretende Keratitis neuroparalytica. Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, ist die Häufigkeit ihres Vorkommens gerade keine sehr große.

Im Falle Müllers (808) handelte es sich um eine kachektisch-anämische Frau von 51 Jahren. Totale Lähmung des linken Trigeminus mit Ausnahme zweier kleiner Äste des III. Astes, weiter des motorischen Teiles des Trigeminus. Neuroparalytische Keratitis und Otitis. Später trat auch auf der rechten Seite eine K. neuroparalytica auf. Monate nachher Sensibilitätsstörungen nur im II. und III. Aste rechts. Ätiologie unbekannt (entzündliche Exsudation, Schwellung und Drucklähmung).

Sachsalber (712) beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen eine doppeltseitige Keratitis neuroparalytica, die innerhalb zweier Monate mit Hinterlassung einiger Trübungen zur Heilung kam. Außer dem I. Aste waren noch vereinzelte Zweige des II. und III. Astes lädiert, und zwar war die Läsion eine ganz symmetrische. Es gelang aus den Kornealgeschwüren eine dem Pseudodiphtheriebazillus nahestehende Bakterienspezies zu züchten.

Vossius (809) beschreibt eine doppeltseitige symmetrische Kornealtrübung bei einem 35jährigen Epileptiker. Nur im Bereiche der Trübung bestand vollständige Anästhesie der Hornhaut.

Boucher (810) beobachtete eine doppeltseitige Keratitis neuroparalytica bei einem Soldaten, der infolge eines Furunkels an der Oberlippe eine doppeltseitige Phlebitis der Vena facialis akquiriert hatte. Darauf Somnolenz und Delirium. Anschwellung des Gesichtes und doppeltseitiger Exophthalmus. Die Corneae perforierten, dann trat Heilung ein.

Williams (596) beobachtete bei einem Tumor im Keilbeinkörper eine doppeltseitige Ophthalmoplegie mit doppeltseitiger Keratitis neuroparalytica.

In der Beobachtung Junges (756) fehlten beiderseits die Kornealreflexe, und war die Sensibilität der Hornhaut herabgesetzt. Es bestand beiderseits Keratitis neuroparalytica. Die Portio major beider Trigemini war felderweise fettig degeneriert; ebenso die vom Ganglion Gasseri peripherisch gelegene intrakranielle Partie des Trigeminus. Das

Ganglion Gasseri, beiderseits an der Oberfläche bindegewebig verdickt, zeigte Schwund der Ganglienzellen.

In dem auf S. 127 mitgeteilten Falle Macgregors (392) handelte es sich um eine Tuberkulose der Meningen und einen bereits verkästen Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne betroffen hatte. Klinisch fand sich neben einer Stauungspapille eine doppeltseitige Keratitis neuroparal.

Auf S. 94 erwähnten wir die Beobachtung Labarrières (283) und auf S. 127 diejenige Leudets (285). In beiden Fällen von Keratitis neuroparalytica duplex handelte es sich um basale gummöse Meningitis.

Ob die auf S. 51 und 52 erwähnten Fälle von Cirincione (142) und Parisotti (144) hierher gehören, lassen wir dahingestellt.

Bei den S. 164 erwähnten Fällen von doppeltseitigem Herpes zoster frontalis war in der Beobachtung von Jaclard (443) nur auf dem einen Auge Keratitis neuroparalytica aufgetreten.

Wenn man von den beiden eben erwähnten Fällen und denjenigen Müllers, Sachsalbers, Vossius' und Bouchers vorläufig wegen des Mangels einer durch die Sektion gesicherten Deutung absieht, so bleiben sechs Fälle von doppeltseitiger neuroparalytischer Keratitis übrig, von denen es sich bei fünfen übereinstimmend um tumorartige Prozesse gehandelt hat. Im Falle Williams fand sich ein Tumor im Keilbein, der von der einen Schläfengrube in die andere überging, bei Macgregor eine Meningealtuberkulose und ein tuberkulöser Tumor im Pons; in den Fällen von Labarrière, Leudet und Junge handelte es sich um eine basale gummöse Meningitis.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist der Sitz an der Hirnbasis. Am häufigsten wird namentlich bei der Syphilis die Gegend des Chiasma, der intrapedunkuläre Raum befallen. Jedoch ist die Wucherung selten auf beiden Seiten gleichmäßig; meist findet sich an einer oder der anderen Stelle die Neubildung stärker ausgeprägt. Letztere kann den Quintusstamm z. B. ganz umhüllen, aber auch ganz durchwuchern, so daß man denselben (wie in unserem Falle S. 277) nicht mehr frei präparieren kann. Wenn durch Kompression und Narbenzug der Quintus leidet, so kann auch allmählich eine Atrophie eintreten, die sich dann klinisch durch Sensibilitätsverlust im Gesicht bemerklich machen wird.

Von der Existenz, der Intensität und der Dauer der auf den Trigeminus einwirkenden Reizzustände wird es nun abhängig sein, ob gleichzeitig auf beiden Hornhäuten, oder nacheinander, oder überhaupt nur auf einem Auge trotz doppeltseitiger Affektion des Trigeminus eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung kommt.

Beachtenswert ist das beiderseitige Auftreten einer Keratitis neuroparalytica im Falle Westphals (400). Hier handelte es sich um eine Tabes. Die makroskopische Schilderung der Befunde scheint auf eine Neuritis hinzudeuten, „denn der rechte Okulomotorius, beide Trigemini und der linke Abduzens zeigten eine auffallende Verkleinerung des Volums, sind dabei von durchscheinend blaßgrauer Färbung und leicht ödematös“. Die Trigeminus-

stämme waren leider nicht mikroskopisch untersucht worden. Die aufsteigende sensible Wurzel war degeneriert. Die absteigende und motorische Quintuswurzel wurde normal gefunden.

§ 267. Sehr interessant ist es, der Frage nachzugehen, welche Affektionen die größte Rolle bei dem Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica spielen.

Unter 58 Fällen von Keratitis neuroparalytica mit Sektionsbefund (dazu noch sechs mit doppeltseitiger) unserer Tabelle S. 214 finden wir in 31 als Ursache Tumoren, in 8 Fällen tumorartige Gebilde: als 4 mal solitäre Tuberkel und 4 mal solitäre Gummata, in 13 syphilitische Neubildungen und Wucherungen.

1 mal Thrombose des Sinus cavernosus,
1 mal Meningitis,
3 mal Erweichung,
3 mal Neuritis,
2 mal Apoplexie,
1 mal multiple Tuberkel,
1 mal Thrombophlebitis angegeben.

Dazu kommen noch 29 Fälle von Keratitis neuroparalytica nach Trauma,

und zwar 22 auf Schädelbasisfraktur,
4 auf Schußverletzungen des Schädels,
3 auf Stichverletzungen des Schädels.

Die Trigeminusaffektionen (Keratitis neuroparalytica) nach Trauma.

§ 268. Wenn auch die Zahl der Fälle von Keratitis neuroparalytica bei Gehirntumoren die größere ist, weil eben Trigeminusaffektionen nach Gehirntumoren nicht so sehr selten sind, so überragt doch das Trauma als ätiologisches Moment der Keratitis neuroparalytica alle übrigen Krankheiten um ein bedeutendes.

So verteilen sich 36 Fälle traumatischer Trigeminusläsion in folgender Weise:

Schädelbasisfrakturen:	27 Fälle,	darunter 22	mit Ker. neuro.,	5 ohne K.
Schußverletzungen:	2 ,,	,, 4	,, ,, ,,	1 ,, ,,
Stichverletzungen:	4 ,,	,, 3	,, ,, ,,	1 ,, ,,
	36 Fälle	29	mit Ker. neuro.	7 ohne K.

§ 267. Bei den Schädelbasisfrakturen [Bergmann (846)] wird der Nerv durch mannigfache Umstände gereizt und gelähmt. Trifft aber die Bruchlinie das Loch oder den Kanal, durch welchen der Nerv die Schädelhöhle verläßt, so wird derselbe dabei entweder zerrissen, oder ein abgesprengtes Bruchfragment durchtrennt, drückt oder quetscht ihn. Dieselben Lähmungen des Nerven können aber auch ohne Fraktur zustande kommen, sei es, daß derselbe allein

am Rande seines Trajektes abreißt, oder sein zentraler Ursprung im Gehirn eine Verletzung erfährt, oder endlich ein Extravasat innerhalb der Schädelhöhle oder des knöchernen Kanals, den er durchläuft, ihn drückt.

Außer der sofort oder sehr bald nach der Verletzung folgenden Paralyse der Hirnnerven, gibt es noch eine zweite Lähmungsform, welche sich erst im Verlaufe der Krankheit einstellt, und welche abhängig ist von einer längs des Nervenstammes sich verbreitenden Entzündung. Gerade diese Neuritis ascendens ist es, welche die Entzündung von außen nach innen leitet und dadurch die Meningitis basilaris hervorruft; dieser Vorgang ist für die Entstehung einer Keratitis neuroparalytica, aus den früher angeführten Gründen von ganz besonderer Bedeutung. Bezüglich der näheren Ausführung dieser Verhältnisse verweisen wir auf Bd. I, S. 424.

Ferner darf man wohl annehmen, daß auch durch basale Blutungen Reizungen im Trigeminus hervorgerufen werden können, indem die Organisationsvorgänge des Blutes zu Reizungen und Zerrungen des Nerven an der Basis Veranlassung geben und dadurch leichte neuritische Zustände erzeugen können. Ebenso könnte durch die Erschütterung beim Trauma eine Neuritis im Stamm entstehen.

Bei der Wichtigkeit der in Rede stehenden Quintusaffektionen werden wir die einzelnen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen mit kurz skizzierter Krankengeschichte hier anführen.

a) Fälle von Trigeminusläsion bei Schädelbasisfraktur.

1. Bruns (685) berichtet über eine multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. Es bestand eine rechtsseitige Fazialislähmung; auch war der Kranke „am rechten Auge ungefähr blind". Ferner wurde eine linksseitige Mydriasis und Ptosis festgestellt, später trat eine linksseitige neuroparalytische Keratitis auf. Der rechte Sehnerv war normal. Auch fand sich eine linksseitige Trochlearis-, Abduzens- und Trigeminuslähmung, sowie eine rechtsseitige geringe Lähmung des Nervus abduzens.

2. Denig (726). Verletzung durch stumpfe Gewalt in der Gegend des linken Scheitelbeins. Es fanden sich links Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus, Abflachung der Wange, Eingesunkensein des Bulbus (um 3 mm), verengte Lidspalte, leichte Ptosis, Pupille weiter als die rechte, halbseitiges Schwitzen, Lähmung beider Recti externi. Nach vier Wochen hatte sich das Pelzigsein verloren, ebenso das halbseitige Schwitzen und die Pupillendifferenz.

Offenbar handelte es sich um eine Querfraktur beider Pyramidenspitzen, zugleich um eine Fraktur des rechten Felsenbeins in der Gegend der Paukenhöhle, sowie um eine Alteration des linken Trigeminus (Blut, Druck). Denig meint, daß der Trigeminus an und für sich (nicht seine sympathischen Fasern) die halbseitige Gesichtsatrophie, sowie den Exophthalmus verschuldet habe.

3. Friedenwald (762) beobachtete bei einer Kompression des Kopfes durch die Puffer von Eisenbahnwagen eine Lähmung beider Abduzentes, verbunden mit einer solchen der sensiblen Partien des rechten Trigeminus und einer Fissur des Trommelfells. Die Lähmung des linken Abduzens zeigte sich am 5. Tage, diejenige des rechten am Ende der dritten Woche. Es wird eine Transversalfissur der Basis angenommen, die sich auf die beiden Felsenbeine erstreckte, und in deren Verlauf eine Entzündung der Meningen auftrat. Die linksseitige Lähmung verschwand nach sechs Wochen, die rechtsseitige dauerte etwas länger.

4. Culbertsson (735). Die Patientin wurde von einem Wagen überfahren, und zwar ging ein Rad über den Processus mastoideus des linken Schläfenbeins, denselben zertrümmernd. Es trat eine linksseitige Lähmung des Gesichts, sowie der Zunge, ferner eine Keratitis neuroparalytica links auf. Die Äste des Fazialis, welche den Gaumenmuskel versorgen, sowie der Akustikus waren intakt.

5. Ferrier (496). 48jähriger Eisenbahnschaffner. Sturz von einem Eisenbahnwagen. $^1/_4$ Stunde lang bewußtlos. Seit jener Zeit Schmerzanfälle der rechten Kopf- und Gesichtsseite. Später Anaesthesia dolorosa. Behinderung der Kinnbewegungen. In der Tiefe des Auges traten anfallsweise Schmerzen von brennendem Charakter auf. Absolute Anästhesie der rechten Hornhaut und Konjunktiva mit leichter Kornealtrübung dieses Auges.

6. Hirschberg (470). Infolge einer durch eine Verletzung entstandenen, bis auf den Knochen eingezogenen, linienförmigen Narbe vom lateralen Winkel des Unterlids war eine Unempfindlichkeit der Kornea, Verfärbung der Iris, herabgesetzte Tension, diffus bläuliche Trübung im hintersten Teile des Glaskörpers aufgetreten bei gleichzeitiger Hemmungsbewegung des Auges nach allen Richtungen. Zehn Monate nach der Verletzung zeigte sich die erste Andeutung einer neuroparalytischen Störung der Hornhaut.

7. Kuthe (674). 41jähriger Heizer. Quetschung des Kopfes zwischen einem Wagen und einer Mauer. Blutung aus beiden Ohren und dem rechten Nasenloch. Lähmung des rechten Abduzens. Außerdem litt Patient an sehr heftigen Kopfschmerzen, die drei bis vier Tage anhielten. Am achten Tage nach dem Unfalle traten rechts Spuren von oberflächlicher Hornhauttrübung auf. Die nähere Untersuchung ergab vollständige Unempfindlichkeit der rechten Hornhaut und des rechten Trigeminus. Rechts ausgesprochene Keratitis neuroparalytica.

8. Nieden (843). Quetschung des Kopfes. Dreitägige Bewußtlosigkeit. Blutaustritt aus Nase, Mund und Ohren. Rechts Taubheit, links Lähmung des Abduzens, Fazialis und Trigeminus. $2^1/_2$ Monate nach jener Verletzung zeigte sich erst am linken Auge Keratitis neuroparalytica.

9. Jolly (732). 44jähriger Arbeiter war vom Schwungrad der Maschine erfaßt und auf einen Kohlenhaufen geworfen worden. Beiderseits Fazialislähmung. Der linke Trigeminus gelähmt. Links Keratitis neuroparalytica mit Hinterlassung eines großen Leukoms. Anästhesie im I. und II. Trigeminusaste.

10. Hauptmann (844). Hufschlag gegen die linke Wange. 43jähriger Patient. Bald nach der Heilung Anästhesie der linken Gesichtshälfte, die zu Keratitis neuroparalytica führte. Einen Monat später trat links Abduzenslähmung, drei Wochen danach totale Okulomotorius- und Trochlearislähmung und zuletzt wieder nach einem Monat Fazialislähmung ein. Erklärt wird die etappenweise Lähmung des III.—VII. Nerven durch eine vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus, durch das Felsenbein gehende Basisfraktur mit Kompression des Nerven durch reichliche Kallusbildung an der Bruchstelle.

11. Hirschberg (470). Ein 10jähriger Knabe wurde durch einen Hufschlag eines Pferdes ins Gesicht getroffen und hatte danach an Nasenbluten und großer Apathie gelitten. In der zweiten Woche nach der Verletzung begann ein Ulzerationsprozeß auf der rechten Hornhaut, bei welchem abgesehen von ausgeprägter Perikornealinjektion, die gewöhnlichen Reizsymptome, namentlich Tränen und Lichtscheu fehlten. Es bestand vollständige Anästhesie in allen Zweigen des rechten Trigeminus. Auch das Kauen war recht erheblich behindert. Die Verschwärung der Hornhaut wurde nach der Perforation zum Stillstand und zur Heilung gebracht. Zwei Monate später stellte sich in beschränkter Weise im Bereiche des Supraorbitalis und Mentalis die allgemeine Tastempfindlichkeit wieder her.

12. Maissurianz (845). Der 13jährige Knabe war so gestürzt, daß der Kopf zwischen dem gepflasterten Boden und einen Warenballen zu liegen kam. Die Besinnungslosigkeit dauerte nur kurze Zeit; die reichliche Blutung aus dem linken Ohr, der Nase, das blutige Erbrechen, die vollständige Lähmung des linken Nerven Akustikus, Fazialis, Abduzens, Olfaktorius und eines Teiles des linken Nervus trigeminus wiesen mit Entschiedenheit auf

eine in diagonaler Richtung von hinten links nach vorne rechts und zur Mitte verlaufende Bruchlinie durch die Paukenhöhle, den Nervus auditorius internus, durch die Spitze der Felsenbeinpyramide, durch die Sella turcica und die linke horizontale Siebbeinplatte hin.

13. Morabito (811). Keratitis neuroparalytica durch Läsion des Trigeminus. Fall von der Treppe mit Fraktur der Schädelbasis. Linksseitige Trigeminuslähmung mit folgender schwerer Keratitis, Hypopyon, Phthisis bulbi.

14. Pichler (745) fand bei einer Schädelbasisfraktur linksseitige Fazialis- und Trigeminuslähmung, Ptosis, Keratitis neuroparalytica, fast vollständige Unbeweglichkeit und Taubheit. Rechts war die Beweglichkeit des Bulbus nach oben, unten und medial eingeschränkt. Die Pupillenreaktion fehlte und das Auge war erblindet.

15. Leitner (695) berichtet: 32jähriger Patient erlitt am Hinterhaupte durch ein herunterfallendes Beil einen stumpfen Schlag. Nach 11 Tagen fand sich am rechten Auge: Ptosis, Exophthalmus, ringförmiger Abszeß der Kornea, totale Ophthalmoplegie und Parese des V. und VII. Nerven. Leitner erklärt den Fall als eine durch Contrecoup entstandene Basalfraktur mit intrakranieller Blutung.

16. Baudry (839) veröffentlicht ebenfalls einen Fall von Keratitis neuroparalytica nach Trauma.

17. In einem der Fälle von Rivington (742) (Verletzung über dem äußeren Ende der linken Augenbraue durch einen Schlag mit einem Zinngefäße) war am 15. Tage nach der Verletzung plötzlich ein epileptiformer Anfall aufgetreten, später rechtsseitige Hemiplegie, anfangs links-, später rechtsseitige Konvulsionen, Augen nach links gewendet, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Konjunktiva, linksseitige Ptosis. Die Trepanation in der Wunde führte zur Entfernung von Knochenstückchen der Tabula externa und interna. Die Sektion ergab die Dura normal, eitriges Serum zwischen dieser und Pia, letztere, sowie das Gehirn links stark hyperämisch.

18. Rigler (428) erzählt, daß er an einem 25jährigen Türken, welcher acht Monate zuvor infolge eines Sturzes vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes mehrere Stunden das Bewußtsein verloren und dann an Schläfrigkeit, Kopfschmerzen und einer Kornealaffektion gelitten hatte, ein halbes Jahr später eine vollständige Anästhesie des linken Trigeminus, sowie Geschmacksverlust der vorderen zwei Dritteile der linken Zunge konstatiert habe.

19, 20, 21. Auch in den Fällen von Lee (840), Richard (841) und Eulenburg (842) trat infolge eines Traumas eine Keratitis neuroparalytica auf. Im letzteren Falle war bloß der I. Ast affiziert, und bestand neben einer Leitungsunterbrechung im Supraorbitalis eine Neuralgie der übrigen Zweige.

22. Heymann (355). 47jähriger Maurer. Sturz auf den Hinterkopf mit bis auf den Knochen gehender Wunde. Acht Tage darauf erlosch das Gefühl in der rechten Gesichtshälfte. Nach sechs Wochen Beginn der Keratitis neuroparalytica am rechten Auge, bei isoliert gebliebener traumatischer Trigeminusläsion.

23. Scheier (693). Sturz auf den Kopf mit Basisfraktur und Lähmung des rechten Trigeminus und Fazialis. Obwohl Lagophthalmus bestand, und das Auge vollständig anästhetisch war, trat keine Keratitis neuroparalytica auf.

24. Molter (367). 40jähriger Patient. Ein schwerer Zedernblock war ihm auf die rechte Seite des Kopfes gefallen. Seit dieser Zeit Wahnideen (5. März). Am 25. Mai wegen Augenleidens in die Augenklinik aufgenommen. Rechts: Fazialis, Akustikus und Hypoglossus gelähmt; ferner rechts Ptosis, Anästhesie der Kornea und Konjunktiva (vom übrigen Trigeminusgebiet nichts erwähnt) und Keratitis neuroparalytica. Verminderung des intraokularen Druckes. Einige hintere Synechien gegenüber dem Hornhautgeschwür. Pupille eng, aber noch auf Licht reagierend.

25. Schmidt-Rimpler (848). 20jähriger Mann, durch einen Ballen zu Boden geworfen und mit der rechten Kopfseite gegen die Erde gepreßt. Fünf Tage bewußtlos. Blutung aus Mund und Nase. Rechts Fazialislähmung und Ptosis. Bindehaut chemotisch. Keratitis neuroparalytica. Beweglichkeit des Bulbus aufgehoben. 14 Tage später plötzlich pulsierender Exophthalmus.

26. Hirschberg (362). Ein Stück Holz wurde mit großer Gewalt gegen die linke Kopfhälfte eines Menschen geschleudert. Sieben Stunden bewußtlos. Das Sehvermögen der linken Seite erloschen. Links Ptosis. Der Augapfel der rechten Seite konnte nach keiner Richtung weiter als 1—2 mm gedreht werden. Die Hornhaut war anfangs klar, aber vollkommen unempfindlich. Später trat Keratitis neuroparalytica auf. Der M. rectus externus und internus funktionierten wieder gut. Auch die Amblyopie des rechten Auges ging wieder zurück, während das linke amaurotisch blieb.

27. Rusk (849). Schlag gegen die rechte Kopfseite durch eine Segelstange. Hirnerschütterung. Blutung aus dem rechten Ohr. Zwei Tage darauf rechts Taubheit, rechts Ophthalmoplegia inter. und exterior. Leichte Fazialisparese. Einige Tage später klagte Patient über ein Gefühl von Taubheit in der linken Gesichtshälfte, und ließ sich große Empfindlichkeit derselben gegen Berührung konstatieren. Eitriger Ausfluß aus dem Ohr. Bald darauf Keratitis neuroparalytica. $^1/_4$ Stunde später pulsierender Exophthalmus. Unterbindung der Karotis.

b) Schußverletzungen.

§ 270. Bei den Schuß- und Stichverletzungen sind die zur Reizung des Trigeminus führenden Momente durch die mechanische Wirkung des Geschosses und die Infektionsgefahr noch erheblicher als bei den Basisfrakturen.

1. Marinesco und Serieux (714). Eine 40jährige Melancholische zog sich durch einen in Selbstmordabsicht abgegebenen Revolverschuß eine rechtsseitige Fazialislähmung, eine Lähmung der beiden oberen Trigeminusäste und eine Parese des N. maxillaris infer. zu. Alle sensiblen Funktionen des Trigeminus aufgehoben. Rechts Keratitis neuroparalytica. Das rechte Auge ist durch die Ophthalmie fast ganz zerstört.

2. Fedoroff (744). Bei einem 29jährigen Manne, der sich einen Revolverschuß in die rechte Schläfe beigebracht hatte, bestand am Tage nach der Verletzung rechts Lähmung des ersten Zweiges des Trigeminus und Levator palpebr. super., links Hämophthalmus; außerdem Paralyse des Nerv. facial. dexter. Trotzdem das rechte Auge durch die Ptosis vor Vertrocknung geschützt war, entstand eine rapid verlaufende Keratitis neuroparalytica, die in wenigen Tagen zur Zerstörung der Hornhaut führte.

3. Scheier (693). Schußöffnung am äußeren Ende des rechten Arcus superciliaris 1 cm oberhalb des Margo supraorbit. Rechts totale Amaurose. Patient bei Bewußtsein. Rechts Exophthalmus. Der rechte Bulbus, die rechte Stirn und Backe ganz gefühllos. Nach sieben Wochen entlassen. Auch der rechte Olfaktorius gelähmt. 16 Tage nach dem Unfall entstand eine Keratitis neuroparalytica auf dem rechten Auge.

„Man muß annehmen, daß die Kugel von der rechten Seite kommend durch die äußere Orbitalwand hindurch in die Orbita getreten und durch den N. opticus und die Lamina papyracea des Siebbeins gegangen ist. Höchst wahrscheinlich ist dabei eine Fractura basis cranii entstanden, ausgehend vom Siebbein und über die Fissura sphenoid. mit einer oder mehreren Bruchlinien in die mittlere Schädelgrube ausstrahlend. Dadurch kann der rechte N. olfactorius verletzt und der N. trigeminus vom Ganglion Gasseri abgerissen sein.“

4. F. v. Meyer (334). Ein schwangeres Frauenzimmer wurde durch einen Pistolenschuß in der rechten Seite des Halses verwundet. Ein paar Tage darauf trat Anästhesie der rechten Gesichtshälfte ein, sowie Lähmung der Augenmuskeln und Keratitis neuroparalytica, welche eine große Narbe der Hornhaut hinterließ. Vier Wochen später Parese der unteren rechten Extremitäten. Nach der Entbindung zeigte sich folgender Status: Spondylarthrokaze der Halswirbel, Immobilität des Halses, Neigung des Kopfes nach der linken Seite. Lähmung des linken Armes und rechten Beins. Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und ihrer Höhlen, Unempfindlichkeit im vorderen Teile der rechten Zungenhälfte. Gänzlicher Geschmacksmangel an der Spitze und in der Mitte der rechten Zungen-

hälfte. Rechts Lähmung der Kaumuskeln. Am rechten Auge große Kornealnarbe, die Iris unverändert, die Pupille verengt, doch beweglich. Das Zahnfleisch der rechten Seite war in einem Zustand skorbutischer Erweichung. Aus der rechten Nasenhöhle floß öfters Blut; die Schleimhaut war exkoriiert. Die Kapillargefäße der rechten Backe blieben bis zum Tode injiziert. Die Temperatur der rechten Backen- und Infraorbitalgegend war bis zuletzt 1—1,5° R wärmer als die der linken Seite. Die Sekretionen des Auges, der Nase, der Mundhöhle waren nicht beeinträchtigt. Lähmung des rechten Abduzens. Gegen Ende des vierten Monats nach der Verwundung kehrte schwache Kontraktion in den Kaumuskeln und etwas Empfindung in der rechten Gesichtshälfte zurück. Die Parese der oberen Rumpfglieder ließ nach. Tod an Lungenentzündung.

Sektion: An der vorderen Seite des rechten Felsenbeins fand sich neben dem Ganglion petrosum die Pistolenkugel vor, von einem Balge umschlossen und mittels eines Stückes grauer Substanz am Felsenbein adhärierend. Die Portio minor und major des rechten Trigeminus war dünner, ebenso das Ganglion Gasseri. Der Umfang der drei Äste und des N. abducens in einem Zustande von Erweichung und gelber Farbe; desgleichen der mittlere Lappen des großen Gehirns. Die übrigen Gehirnnerven waren normal, ebenso der Fazialis und Glossopharyngeus. Die Spitze der Pyramide des Os petrosum war in der Gegend des Canalis caroticus kariös. Das Foramen lacerum anterius war von Karies umgeben. Auch fanden sich Erosionen und Rauhigkeiten am Klivus und Türkensattel des Keilbeins vor.

Bérard (568). 64jähriger Mann. Selbstmordversuch. Pistolenschuß. Lähmung des rechten Fazialis und des rechten Abduzens. Es zeigte sich Anästhesie in der ganzen rechten Seite des Gesichts und seiner Höhlen und des Kopfes bis zum Scheitel. Die Sensibilität der Konjunktiva gestört. Der Geruch nicht verändert. Die Beweglichkeit der Zunge normal. Die rechte Hälfte der Zunge, der Wangenschleimhaut, des Gaumensegels gefühllos. Der Geschmack erhalten. Am achten Tage Verschlimmerung, heftige Schmerzen. Linker Arm und linkes Bein der Sensibilität und Motilität verlustig. Tod.

Sektion: Der rechte Quintus war injiziert und so erweicht, daß er sich auf der oberen Fläche des Felsenbeins leicht zerreißen ließ. Das Ganglion Gasseri nahm an der Injektion und Erweichung teil. Die Äste des Trigeminus verhielten sich normal; nur der II. Ast etwas injiziert. Der Abduzens ein wenig gerötet, in der Gegend des Proc. clinoid. post. weicher als auf der anderen Seite. Der Fazialis in seiner Bahn durch den Canalis Fallop. ganz zerstört.

c) Stichverletzungen.

§ 271. 1. Vergleiche auch den Fall Majo (805), vgl. S. 272 mit Keratitis neuroparalytica.

2. Cant (813). 16jähriger Knabe. Der Trigeminus war allem Anscheine nach durch eine Sichel innerhalb des Schädels zwischen dem Gehirn und dem Ganglion Gasseri direkt verletzt worden. Die typische Keratitis nahm zuerst zu, besserte sich aber nach Wochen in dem Maße, wie die Funktionen des Trigeminus allmählich, wenn auch unvollständig sich wieder herstellten.

3. Laplace (364). 10jähriger Knabe; eine abgebrochene Rappierklinge war durch die Fissura orbitalis super. in die mittlere Schädelgrube eingedrungen. Auge verletzt. Anästhesie des linken Auges und Abduzenslähmung blieben nach der Operation zurück.

4. Nieden (843). Stich. Hirnverletzung in der motorischen Zone des linken Scheitellappens. Vorübergehend rechtsseitige Hemiplegie ohne Anästhesie; ferner linksseitige Abduzenslähmung (bleibend). Auf die linksseitige Trigeminuslähmung wurde man erst aufmerksam, als nach Richtigstellung des stark adduzierten Bulbus durch Tenotomie des Internus und Vorlagerung des Externus, sechs Tage nach der Operation, bei völlig normaler Heilung der Wunden eine Keratitis sich einstellte, die aus einem kleinen Epitheldefekt rasch ein großes Ulkus entstehen und die ganze Kornea getrübt werden ließ.

Die Keratitis neuroparalytica bei Tumoren und tumorartigen Gebilden.

§ 272. Die Wirkungsweise eines Tumors besteht vor allem in der Kompression, und zwar unterscheidet man eine allgemeine und eine lokale kompressive Wirkung.

Die allgemeine kompressive Wirkung besitzt nach Wernicke (813) die Eigentümlichkeit, daß sie sich am meisten an denjenigen Stellen bemerklich macht, welche fixiert sind und eine Verschiebung nicht gestatten, oder der harten Schädelkapsel dicht anliegen. Dies sind in erster Linie die basalen Hirnnerven.

So können Tumoren im Stirnhirn durch Fernwirkung eine Kompression resp. Reizung basaler Hirnnerven erzeugen, wie in dem Bd. I S. 446 mitgeteilten interessanten Falle von

Bruns, bei welchem eine Hyperästhesie im linken Nerv. supraorbitalis, neben Lähmung des Okulomotorius und des Abduzens klinisch beobachtet wurde.

Auch Gowers (825) sah durch einen Tumor im Stirnlappen und Corpus striatum klinisch Erscheinungen von seiten des Trigeminus hervortreten.

In der Beobachtung Koesters (265) und derjenigen Schechs (747) entwickelte sich sogar nach einem Tumor im Frontallappen — Keratitis neuroparalytica.

Bartholow (591) berichtet über einen Fall von Neuralgie und Anästhesie des Trigeminus. Es fand sich ein Tumor in der rechten Hemisphäre.

In Wollenbergs (410) Beobachtung hatte ein Tumor im Hinterhauptslappen links Trigeminusanästhesie erzeugt.

Die multiple Nervenlähmung der linken Seite, darunter auch die des Quintus im Falle Power (746) wurde durch Gummata in beiden Hemisphären des Großhirns hervorgerufen.

Ausfallserscheinungen im Gebiete des Trigeminus bilden ein häufiges Symptom der Kleinhirntumoren. In einem Falle konnte Oppenheim feststellen, daß sich die Gefühllosigkeit zunächst nur auf Konjunktiva und Kornea beschränkte.

Am meisten kommt jedoch bei unseren Fällen die lokale kompressive Wirkung bei den Geschwülsten in Betracht, wobei es zunächst nicht so sehr auf die Konsistenz des Tumors resp. des tumorartigen Gebildes, als auf die Wachstumsrichtung desselben ankommt.

Wie aus der Tabelle S. 224 bis 232 hervorgeht, stellen die Ponstumoren ein sehr bedeutendes Kontingent zur Masse der Fälle von Trigeminuslähmung überhaupt, sei es nun, daß dieselben in der Brücke selbst, oder neben derselben ihren Sitz hatten. Für die Entwicklung der solitären Tuberkel ist, wie wir S. 296 sehen werden, die Brücke und das Kleinhirn geradezu eine Prädilektionsstelle.

Bei der reinen kompressiven Einwirkung spielt jedoch, wie wir gesehen haben, für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica, ein besonderes irritatives Moment noch eine große Rolle. Denn ein gleichmäßiges langsames Wachstum kann trotz bedeutender Kompression ohne alle Reizwirkung verlaufen, wie wir im Bd. I S. 442 auseinandergesetzt haben. Wir erwähnten als Beispiel eine eigene Beobachtung, bei welcher der Trigeminusstamm um einen eigroßen, in der Entwicklung gegen den Pons hin

begriffenen Tumor sich herumgeschlungen hatte und dabei gedehnt und stark zerfasert erschien, ohne in vivo entsprechende Symptome dargeboten zu haben. In diesem reizlosen Verhalten sehen wir den Grund, warum eben Trigeminusläsionen bei Krankheitserregern, welche sonst Reizzustände bedingen, ohne Keratitis neuroparalytica verlaufen.

Beträchtliche irritative Wirkungen (auf die es ja hinsichtlich einer zu erwartenden Keratitis neuroparalytica hauptsächlich ankommt) beobachtet man jedoch, wenn das Volumen des Tumors starken Schwankungen unterworfen ist, sei es durch wechselnde, also rasch eintretende und rasch wieder abnehmende Blutfüllung, sei es durch eine ebenso flüchtige, umschriebene Entzündung, oder häufig auftretende und schnell wieder verschwindende Ödeme in der Nähe der Geschwulst, sei es endlich durch schubweises Wachsen des Tumors. Die gefäßreichen Neubildungen besitzen daher in besonders hohem Grade irritative Eigenschaften.

Ferner muß die Zerstörung, die durch Erweichung in der Umgebung der Geschwülste und beim Karzinom z. B. direkt durch die Art des Wachstums dieser Geschwulst erfolgt, natürlich auch immer reizende Momente enthalten, und es wird im allgemeinen hier die Zerstörung des Gewebes auf Reizungen folgen.

Auch viele in der Nähe der Nerven entspringende sog. paraneurale Geschwülste rufen entweder durch Übergreifen auf die Nerven selbst, oder durch das Hineinwachsen derselben zwischen die einzelnen Nervenbünden, durch das Aufsplittern der Fasern usw. die schwersten Reizerscheinungen hervor.

§ 273. Dringt eine Geschwulst vom Gehirn aus an die Meningen heran, so erzeugt sie in der Regel eine lokale chronische Meningitis, ein gleichfalls auf den Nerven reizend einwirkendes Moment. Auch echte Neuritiden kommen ebenfalls vor, wohl aber nur bei tuberkulösen und gummösen Prozessen. Der Tuberkel wirkt infolge seiner Infektiosität entzündungserregend. Sehr häufig tritt darum neben dem Solitärtuberkel auch eine tuberkulöse Meningitis auf.

Hierher gehören die folgenden Fälle:

Türck (305). 16jähriges Mädchen. Schmerzen im Gebiete des rechten Frontalis. Schiefstellung der Augen, rechts Ptosis, Anästhesie in der rechten Stirnhälfte. Nach $2^1/_2$ Jahren aufgenommen, bot sie außerdem eine intensive unvollkommene Lähmung des rechten Okulomotorius, des Abduzens und Amaurose des rechten Auges bis zu der noch erhaltenen Lichtempfindlichkeit dar. Später Keratitis neuroparalytica rechts. Die Schmerzen wiederholten sich häufig mit ungleicher Heftigkeit. Es trat Periostitis an verschiedenen Körperstellen auf. Die Kranke starb $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit an Tuberkulose.

Sektion: Die Dura mater an der rechten Seite des Keilbeinkörpers mit dem rechten Okulomotorius und Ramus ophthal. Trigemini fest verwachsen, und beide an dieser Stelle bedeutend verschmälert. Der rechte Abduzens unmittelbar nach seinem Eintritt in das für ihn bestimmte Loch der Dura mater bis auf einige zurückgebliebene fibröse Fäden völlig untergegangen. Die obere Wand des rechten Sehlochs, sowie seine seitlichen Ränder etwa um das Dreifache verdickt, der rechte Sehnerv von hier aus nach rückwärts, sowie die größere

Hälfte des Chiasma atrophisch. Es hatte sich in diesem Falle die Entzündung des Periosts auf die nahe gelegenen Nerven fortgepflanzt.

Nothnagel (814): Bei einem jungen tuberkulösen Mädchen entwickelte sich nach vorausgegangenen reißenden Schmerzen in der linken Gesichts- und Kopfnackenhälfte, sowie Ohrenfluß, eine linksseitige neuroparalytische Keratitis, eine Lähmung des linken Abduzens, überhaupt aller linksseitigen Nerven, mit Ausnahme des Olfaktorius, Okulomotorius und Trochlearis. Es wurde eine partielle linksseitige tuberkulöse Basilarmeningitis angenommen, auch mit Rücksicht darauf, daß die ophthalmoskopische Untersuchung beiderseits Neuroretinitis ergab.

Auch Prisleau (815) berichtet über eine tuberkulöse Meningitis mit Epithelabschilferung der Hornhaut, Herabsetzung des intraokularen Druckes und Störungen der Hornhautsensibilität.

Schließlich können Hirnnerven sehr erheblich auch durch die Verschiebung der Gehirnteile mitleiden, selbst bei entfernter sitzenden Tumoren. Sie können gegen die scharfe Kante ihrer Eintrittspforte in die Dura oder gegen einschnürende Gefäße gedrückt und dadurch irritiert werden.

§ 274. Die Reizung der Trigeminusbahn durch einen Tumor oder tumorähnliche Gebilde äußert sich klinisch in Schmerzen, Neuralgien, Parästhesien, Hyperästhesien im Quintusgebiet und durch Auftreten einer Keratitis neuroparalytica. Dabei ist es einerlei, ob die nervösen Elemente in dem Nerven selbst, oder seine Wurzeln resp. Ganglienzellen in der Medulla diesen Reiz erfahren.

Die Lähmungszustände des Nerven mischen sich entweder mit den Reizzuständen desselben, oder folgen ihnen nach, daher klinisch neben der Keratitis neuroparalytica, Anästhesie, Hyperästhesie, Neuralgie und Anaesthesia dolorosa beobachtet werden.

So fanden wir unter 39 Fällen mit Keratitis neuroparalytica bei 117 Fällen von Tumoren mit Sektionsbefund [1])

19 mal Anästhesie im Trigeminusgebiete vermerkt,
4 mal Anästhesie und Neuralgie gleichzeitig bestehend (vgl. auch S. 119),
2 mal Anästhesie und Hyperästhesie (vgl. auch S. 116),
4 mal Neuralgie allein (vgl. auch S. 117).

Bei 10 Fällen war auf die Gefühlsstörung von seiten des Trigeminus keine Rücksicht genommen.

§ 275. Von großem Interesse erscheint die Frage, welche Art von Geschwülsten des Trigeminus beim Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica die größte Rolle spielt.

Wenn wir uns auch im voraus sagen mußten, daß nur neue Beobachtungsreihen, nach den in dieser Arbeit gegebenen Gesichtspunkten untersucht und geordnet, erst wirklich zuverlässige Daten hinsichtlich des Wesens und der Entstehung der Keratitis neuroparalytica liefern würden, so lassen wir doch des Überblickes halber eine derartige Zusammenstellung hier folgen:

---

[1]) Die Fälle von Gehirntumoren mit Fernwirkung auf den Trigeminus sind in der S. 295 beginnenden Tabelle nicht aufgeführt.

Fälle von Trigeminusaffektion bei Tumoren mit Sektionsbefund.

a) Karzinome:

1. Adamkiewicz (741), Highmorshöhle und Schädelbasis . . . 0
2. Beveridge (582), Pons 0
3. Burrows (521), beide Sinus cavernosi 0
4. Dreschfeld (294), Basis und Stamm des Trigeminus . . . . mit Kerat. neuroparal.
5. Eigene Beobachtung (S. 277), Stamm d. Trigeminus u. Ganglion ,, ,, ,,
6. Hirschl (793), Basis . . . . ,, ,, ,,
7. Hughes Hemming, Basis . . . . ,, ,, ,,
8. Kleudgen (523), Basis und Äste 0
9. Norris (371), Sella turcica 0
10. Oppenheimer (309), Basis und Äste des Trigeminus . . . 0
11. Rothmann (333), Basis und Fissura orbitalis 0
12. Seligmann (682), Basis . . . . mit Kerat. neuroparal.
13. Sternberg (349), Ganglion Gasseri und Stamm des Trigeminus 0

b) Sarkome:

1. Bruns (368), Stirnhirn (Rundzellen) 0
2. Blessig (528), Felsenbein (Zystosarkom) 0
3. Burnett (603), Zerebellum (Rundzellen) . . . . mit Kerat. neuroparal.
4. v. Drozda (590), Zerebellum und IV. Ventrikel 0
5. Dinkler (354), Sinus cavernosus 0
6. Friedrich (326), Basis und Pons 0
7. Gjör (386), Tentorium cerebelli (Spindelzellensarkom) . . . 0
8. Hirano (611), Crus cereb. ad pont. (Fibrosarkom) . . . . . mit Kerat. neuroparal.
9. Harries (396), Ganglion Gasseri und Pons . . . . ,, ,, ,,
10. Jannssen (592), Pons . . . . ,, ,, ,,
11. Koester (265), Frontallappen. † . . . . ,, ,, ,,
12. Mingazzini (406), Basis (Fibrosarkom) 0
13. Macgregor (264), Pons . . . . mit Kerat. neuroparal.
14. Stunde (529), Pons (Zystosarkom) 0
15. Soulier (608), Pons und Stamm . . . . mit Kerat. neuroparal.
16. Simon (370), Basis u. Fissura orbit. sup. (Spindelzellensarkom) ,, ,, ,,
17. Takacz (584), Kleinhirn und Basis 0

c) Fibrome:

1. Bishop (337), Schädelbasis 0
2. Carpani (574), Crus cerebelli ad pont. . . . . mit Kerat. neuroparal.
3. Goodhart (304), Ganglion Gasseri 0
4. Orsi (526), Ganglion Gasseri 0

d) Gliome:

1. Beck (322), Pons und Sehhügel (Myxogliom) 0
2. Bernhardt (580), Pons und Medulla . . . . mit Kerat. neuroparal.
3. Bezold (310), Ganglion Gasseri 0
4. Gowers (825), Stirnlappen und Corpus striat. 0
5. Jolly (330), Pons 0
6. Schech (747), Stirnhirnlappen (Gliosarkom) . . . . mit Kerat. neuroparal.

e) Neurom:

1. Petrina (515), Pons mit Erweichung . . . . mit Kerat. neuroparal.
2. Virchow (609), Pons und Stamm 0

f) Cholesteatom:

1. Schuh (314), Pons und Stamm 0

g) Enchondrom:

1. Bälz (374), Medulla oblongata 0

h) solitärer Tuberkel:

1. Bruns (581), Pons 0
2. Bange (573), Pons . . . . mit Kerat. neuroparal.
3. Cantani (585), Pons 0
4. Duchek (527), Stamm 0
5. Kolisch (389), Pons 0
6. Lüderitz (572), Pons, Seh- und Streifenhügel . . . . mit Kerat. neuroparal.
7. Oppenheim (277), Pons . . . . ,, ,, ,,
8. Petrina (515), Pons 0
9. Sanné (583), Pons 0
10. Schieß-Gemuseus (593), Rautengrube . . . . mit Kerat. neuroparal.
11. Türck (305), I. Ast des Trigeminus 0

i) solitäres Gumma:

1. Lautenbach (346), Pons 0
2. Broadbent (327), Pons 0
3. Duncan (605), Pons und Stamm des Ventrikels 0
4. Duchek (388), Pons 0
5. Genkin (290), Stamm des Ventrikels . . . . mit Kerat. neuroparal.
6. Huguenin (384), Ganglion Gasseri 0
7. Hulke (276), Basis 0
8. Koester (265), Frontallappen 0
9. Rosenthal (101), Pons 0
10. Serrebrennikowa (328), Basis 0
11. Tooth (331), Stamm 0
12. Westhoff (332), Ganglion Gasseri . . . . mit Kerat. neuroparal.
13. Wagner (273), Basis 0

Bei den beiden folgenden Fällen war nebenher auch noch basilare gummöse Meningitis vorhanden.

14. Power (746), Großhirnhemisphäre . . . . mit Kerat. neuroparal.
15. Pick (275), Pons 0
16. Walter (836), beide Orbitae . . . . mit Kerat. neuroparal.
17. Balfour[1]) Basis 0
18. Worms siehe S. 276 0

k) Aneurysmata.

1. Schmidt-Rimpler (848), Carotis intern. im Sinus cavernosus mit Kerat. neuroparal.
2. v. Langenbeck-Hirschberg (847), Art. carotis, sin. cavern. 0

[1]) Edinbourgh med. journ. 1875. Oct. S. 289.

3. Bartholow (591), A. d. Art. basilaris 0
4. Hutchinson (594), Sinus cavernosus, Karotis 0
5. Hirschfeld (339), Sinus cavernosus, Karotis 0
6. Long und Egger (336), Sinus cavernosus, Karotis . . . . . mit Kerat. neuroparal.
7. Bromberg (311), Sinus cavernosus, Karotis 0
8. Morton (340), Sinus cavernosus, Karotis . . . . mit Kerat. neuroparal.

l) Exostosen:

1. Chouppe (313), Exostose, welche auf den V. Stamm drückt 0
2. Travers (824), Exostose 0

Bei den folgenden Fällen war die Art des Tumors nicht angegeben:

1. Abercrombie (413), Pons . . . . mit Kerat. neuroparal.
2. Annan (482), Pons mit Erweichung . . . . ,, ,, ,,
3. Bell (321), Schädelbasis und Sinus cavernosus . . . . ,, ,, ,,
4. Bell (321), Schädelbasis 0
5. Bartholow (591), rechte Hemisphäre 0
6. Cruveilhier (576), Druck auf den Pons 0
7. Carré (578), Basis, Druck auf den Pons 0
8. Denti (760), ? 0
9. Fenger (323), Ganglion Gasseri und Äste . . . . mit Kerat. neuroparal.
10. Fischer (525), Ganglion Gasseri und Basis 0
11. Gairdner (587), Basis und Pons 0
12. Grünwald (320), Basis und Stamm des Ventrikels . . . . mit Kerat. neuroparal.
13. Hansch (307), Ganglion Gasseri 0
14. Hagelstamm (335), Ganglion Gasseri u. Stamm d. Ventrikels 0
15. Heslop (524), Ganglion Gasseri 0
16. Krause (369), Pons 0
17. Kahler (691), Felsen- und Schläfenbein . . . . mit Kerat. neuroparal.
18. v. Kepinski (348), Fissura orbitalis sup. 0
19. Liouville et Longuet (530), Basis . . . . mit Kerat. neuroparal.
20. Lombroso (586), Pons . . . . ,, ,, ,,
21. Lyell (519), Fissura orbitalis 0
22. Meißner (606), Basis . . . . mit Kerat. neuroparal.
23. Montault (607), Basis . . . . ,, ,, ,,
24. Mohr (577), Basis . . . . ,, ,, ,,
25. v. Monakow (800), hintere Schädelgrube 0
26. Marrot (522), Pons 0
27. Romberg (613), Pons 0
28. Rosenthal (373), Ganglion und Fissura orbitalis sup. . . . mit Kerat. neuroparal.
29. Rosenthal (579), Pons 0
30. Stamm (372), Äste des Ventrikels 0
31. Shaw (597), Basis 0
32. Treitel (324), Fissura orbitalis sup. . . . . mit Kerat. neuroparal.
33. Williams (596), Keilbein . . . . ,, ,, ,,
34. Wollenberg (316), Stamm 0
35. Wollenberg (263), Basis und Pons 0
36. Wernicke (612), Pons 0
37. Sabrazes und Cabannes (315) 0

Die Keratitis neuroparalytica bei der Syphilis
(vgl. auch Bd. I S. 308).

§ 276. Den zweiten Rang unter den Krankheiten, bei welchen wir Keratitis neuroparalytica auftreten sehen, nimmt die Syphilis ein. Das reizende Moment wird hier besonders durch die basalen gummösen Wucherungen gegeben.

Dieselben dringen von den Meningen in die Nervensubstanz ein. Meist ist das Epi- und Perineurium verdickt und kleinzellig infiltriert, und von hier aus schreitet die gummöse Neubildung längs der endoneuralen Septen, oder längs der Gefäße in das Innere fort. Häufig verbreitet sich auch die syphilitische Wucherung auf und in der anliegenden Hirnsubstanz und bewirkt daselbst Erweichungszustände.

Außer dem Optikus, Okulomotorius und Abduzens wird bei den syphilitischen Affektionen am häufigsten der Trigeminus an der Basis befallen. Oppenheim, Brasch und Pick haben nachgewiesen, daß die Erkrankung sich auch bis in die spinale Trigeminuswurzel erstrecken kann.

Welch bedeutende, wechselnde Reizwirkung [1]) gerade das gummöse Gewebe auszuüben imstande ist, hat Oppenheim (816) bei Besprechung der Variabilität und Flüchtigkeit der syphilitischen Symptome mit folgenden Worten charakterisiert. „Will man diesen regen Wechsel der Erscheinungen verstehen, so braucht man nur einen Blick auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu werfen. Dieses schnellebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Drucke ausgesetzt, wie bei keiner anderen Erkrankung.“ Später hat Oppenheim dann noch besonders die Schwellungsfähigkeit des Geschwulstgewebes und die Veränderungen am Gefäßapparate zur Erklärung herangezogen.

Fälle von Trigeminusaffektion bei basaler gummöser Meningitis mit Sektionsbefund.

1. Hitschmann ([598], vgl. S. 218), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie des Trigeminus.
2. Leudet (285), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie des Trigeminus.
3. Labarrière ([283], vgl. S. 216), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie des Trigeminus.
4. Pick (275), mit Kerat. neuroparal. und Anaesthesia dolorosa.
5. Ramskill (601), mit Kerat. neuroparal. und Neuralgie im Quintushügel.
6. Rühle ([274], vgl. S. 223), mit Kerat. neuroparal.; anfangs Neuralgie, später Anästhesie.
7. Stedtman und Edes ([602], S. 220), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
8. Westphal ([595], vgl. S. 217) mit Kerat. neuroparal.; Parästhesie und Anästhesie.
9. Wagner ([273], vgl. S. 222), mit Kerat. neuroparal.; anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie.
10. ([347], vgl. S. 108), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.

---

[1]) Neuralgien des Trigeminus werden nach Lang (Vorles. über Path. u. Therap. der Syphilis S. 611) am allerhäufigsten bei Syphilis beobachtet. Siehe die daselbst angeführten Fälle von Huguenin, Rumpf, Piegey und Lang.

11. Uhthoff ([325], vgl. S. 95), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
12. v. Graefe (599), mit Anästhesie.
13. Oppenheim (390), mit Parästhesie und Hyperästhesie.
14. Rosenthal ([101], vgl. S. 109), mit Anästhesie.
15. Tooth (331), mit Anästhesie.
16. Zimmermann (828), ?
17. Lautenbach ([346], vgl. S. 107), mit Anästhesie.
18. Chvostek (498), ?
19. Dixon (826), ?
20. Esmark (827) ?
21. Friedreich (326), Schmerzen im Bereich des linken Trigeminus.
22. Virchow (350), Parästhesie der linken Wange.

Der solitären Gummata hatten wir schon auf S. 296 unter i) Erwähnung getan.

Trigeminusläsion durch Hämorrhagien und Erweichungen bei Arteriensyphilis mit Sektionsbefund.

1. Charcot und Gombault (829), mit Neuralgie im Trigeminusgebiet.
2. Graff (402), mit Kerat. neuroparal., ohne Sensibilitätsstörungen.
3. Mott and Collins (830), mit Anästhesie.
4. P. Meyer (352), mit Kerat. neuroparal. und Hyperästhesie im Trigeminusgebiet mit Ausnahme der Konjunktiva und Kornea.
5. Schlesinger (831), Fall VII, mit Anästhesie.
6. Derselbe (831), Fall VIII, mit Parästhesie.

Dagegen scheint bei den nicht auf syphilitischer Basis entstandenen Apoplexien Keratitis nicht vorzukommen.

So weisen die Fälle von

Pierret (855), Blutung in die innere Kapsel,

Broadbeat (492), Blutung in den Linsenkern und die äußere Kapsel,

Charcot et Bouchard (856), Blutung in die Stammganglien und die angrenzende Marksubstanz,

Crichton Brown (857), Blutung in den Pons,

Müller (858), Blutung in den Linsenkern und die anliegende Markmasse,

Gee and Tooth (408), Blutung in den Pons

meist halbseitige Körperanästhesie mit Beteiligung des gleichseitigen Trigeminusgebietes ohne Keratitis neuroparalytica auf.

Fälle von Trigeminusläsion bei Syphilis ohne Sektionsbefund.

1. Hanke (76), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
2. Koenigstein (109), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
3. Maggio (743) und Anästhesie.
4. Romberg (838) und Neuralgie.
5. Tresilian ([832], vgl. Bd. I, S. 312), mit Anästhesie.
6. Thompson (358), mit Anästhesie.
7. Cooper ([359], vgl. Bd. I, S. 318).
8. de Luca ([833], vgl. Bd. I, S. 318), mit heftigen Neuralgien.
9. Hunter (834), mit langedauernder Hornhautanästhesie.
10. Jany (494), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
11. Panas (778), zwei Fälle mit Kerat. neuroparal., ?
12. Power ([746], vgl. Bd. I, S. 320) mit Anästhesie.

12a. Wunderlich, Volkmanns klin. Vorträge 1895. Nr. 93.

12b. Rumpf, Die syphil. Erkrankungen d. Nervensystems. Bergmann. S. 521.

13. Rochon Duvigneaud (835), drei Fälle (vgl. Bd. I, S. 318).
14. Wertheim (681), mit Kerat. neuroparal., ?
15. Arches (686), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.
16. Alexander (696), mit Kerat. neuroparal. mit Anästhesie.
17. Anderson und Gunn (764) mit Anästhesie.
18. Bristowe (293) mit Anästhesie doppeltseitig.
19. Francke ([292], Fall 2), mit Kerat. neuroparal. und Anästhesie.

Fassen wir diese Angaben zusammen, so finden wir unter 65 Fällen von Trigeminusläsion nach Lues bei 25 Fällen eine Keratitis neuroparalytica, und zwar lieferte:

die basale gummöse Meningitis (m. Sektionsbef.)	22 Fälle	darunter	11 m. Ker. neur.
solitäre Gummata	18 ,,	,,	4 ,, ,, ,,
Arteriensyphilis	6 ,,	,,	2 ,, ,, ,,
Fälle v. luetischer Trigeminuserkrank. (o. Sektb.)	19 ,,	,,	8 ,, ,, ,,
	65		25

Wenn nun Fromaget (837) angibt, die Keratitis neuroparalytica komme im Vergleich zu anderen Äußerungen der Lues am Auge selten vor, so mag er darin recht behalten; bei der luetischen Trigeminusaffektion dagegen sehen wir dieselbe fast in der Hälfte der Fälle zur Entwicklung kommen. Jedenfalls entnehmen wir auch aus dieser Zusammenstellung, daß diejenige pathologische Affektion am häufigsten eine Keratitis neuroparalytica im Gefolge hat, welche am geeignetsten erscheint, eine starke Reizwirkung auf den Trigeminus auszuüben.

§ 277. Es erübrigt noch über die Bezeichnung Keratitis einige Worte zu sagen. Viele haben an derselben Anstoß genommen und behauptet, eine Keratitis neuroparalytica gäbe es überhaupt nicht. Es ist nach unserer Ansicht müßig, bei dem noch immer schwankenden pathologisch-anatomischen Begriff der Entzündung darüber streiten zu wollen, zumal da es sich um ein gefäßloses Gewebe, die Hornhaut, handelt. Hält man an der Entzündungslehre Cohnheims fest, der das Wesen der Entzündung lediglich in den Gefäßveränderungen sieht und zum Beweise, daß die Regeneration mit der eigentlichen Entzündung nichts zu tun habe, gerade das Verhalten der Hornhaut nach Verletzungen anführt (welches er eben nicht zur Entzündung rechnet), so könnte man allerdings gewisse Formen der Keratitis neuroparalytica als nicht entzündliche ausscheiden, zumal diejenigen, bei welchen es sich um radiär verlaufende Striche handelt; dieselben könnten als Ausdruck einer infolge Herabsetzung des intraokularen Druckes bedingten Fältelung der Descemetschen Membran aufgefaßt werden [Schmidt-Rimpler (817)]. Wie will man aber das trophopathische Hornhautödem und die Bläschenbildung der Kornea von einem entzündlichen unterscheiden? zumal, da man hier auf die sog. entzündlichen Reizsymptome: Schmerz, Lichtscheu, Tränenfluß, wegen der vorhandenen Trigeminuslähmung, nicht rekurrieren kann. Es empfiehlt sich daher bis auf weiteres ruhig bei der Bezeichnung Keratitis neuroparalytica zu bleiben, zumal da in der Nervenpathologie das die Entzündung

kennzeichnende Anhängewort „-itis“ in Fällen gebraucht wird, in welchen nach rein pathologisch-anatomischem Standpunkte es sich nicht um eine reine Entzündung handelt. So sehen wir die Bezeichnung Neuritis ganz gewöhnlich bei Zuständen im Gebrauch, wo ohne Beteiligung des Gefäßapparates nur ein rein degenerativer Zerfall der Nervenfasern vorhanden ist. Dasselbe tritt in dem heute noch vielfach diskutierten Begriffe der Myelitis in die Erscheinung. Sagt doch Schmaus (818) in seinem vorzüglichen, jetzt erschienenen Werke, daß vor allem die in der ganzen Pathologie sich so vielfach geltend machende Ungewißheit und Unsicherheit des Entzündungsbegriffes so differente Anschauungen auch über die Entzündungen des Rückenmarkes veranlaßt habe. Am meisten entspräche es wohl dem gegenwärtig üblichen Sprachgebrauche, wenn man die Bezeichnung „Entzündung“ bloß für solche Zustände in Anwendung brächte, bei welchen bestimmte Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates an dem Gesamtbilde der Erkrankung einen wesentlichen Anteil nehmen. Neben der Zirkulationsstörung weise aber eine genaue, namentlich mikroskopische Untersuchung der entzündeten Teile noch anderweitige Vorgänge an denselben nach; auch die Zellen und die Zwischensubstanz des Gewebes selbst ließen solche erkennen. So die Schleimhautkatarrhe, die Vorgänge der parenchymatösen Degeneration, der trüben Schwellung und Verfettung. Diese degenerativen Prozesse könnten selbst so sehr in den Vordergrund treten, daß ihnen gegenüber die Zirkulationsstörung sich kaum mehr bemerklich mache. Solche Formen leiten unmerklich zu jenen über, bei welchen es sich um rein degenerative Prozesse, ohne gleichzeitige Alteration am Gefäßapparat handelt. Schmaus hebt noch besonders hervor, daß es Organe gibt, an welchen wir von vornherein nicht das Gesamtbild der entzündlichen Zirkulationsstörung erwarten dürfen, weil denselben ein Gefäßapparat fehlt. Das trifft zu für die Kornea und den Korpel. Bei allen frischen Entzündungen der genannten Teile vermisse man naturgemäß die Hyperämie, während eine zellige Infiltration derselben von den Gefäßen der Umgebung her sich oft in starkem Grade ausbilde.

von Kahlden, dessen Anschauung sich mit derjenigen Zieglers deckt, meint, daß „bei jeder Entzündung zuerst eine degenerative Gewebsläsion aufträte, an welche sich Alterationen der Gefäßwände anschlössen, denen ihrerseits Exsudationsvorgänge nachfolgten.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß diejenigen, welche sich gegen die Bezeichnung Keratitis neuroparalytica aussprachen, einer Zeit angehörten, in welcher die neueren Untersuchungen über die Vorgänge bei der Entzündung gefäßloser Gewebe (Herzklappen, Kornea) noch nicht angestellt waren [Eberth (819), Goecke (820), Veraguth (821)]. Diese mit Hilfe der modernen Technik angestellten Untersuchungen ergaben, daß im Entzündungsbezirk, entfernt von den benachbarten Gefäßen, ausgedehnte Wucherung der fixen Gewebszellen eingetreten sein können, ehe auch nur ein einziges ausgewandertes weißes Blutkörperchen ihn erreicht hat. [Baumgarten (822).]

Kurz wir können ruhig bei der alten Bezeichnung Keratitis neuroparalytica bleiben, zumal da die moderne pathologisch-anatomische Auffassung der Entzündung dieser Bezeichnung Berechtigung verleiht.

Schlußdiagnostische Bemerkungen.

§ 278. Am Schlusse dieses Kapitels, welches die sämtlichen Beziehungen des Trigeminus zum Auge enthält, dürfte es angemessen sein, auf die diagnostische Seite noch einmal einzugehen.

Nur wenige und seltene Affektionen des Großhirns führen zu klinischen Äußerungen im Trigeminusgebiet.

Durch einen Herd im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung kann es zu Störungen der motorischen Portion kommen.

Wie wir auf S. 124 ausgeführt haben, kommt Anästhesie der Konjunktiva und Kornea als Teilerscheinung einer zerebral bedingten Hemianästhesie vor. Eine genaue Unterscheidung zwischen der organischen Hemianästhesie gegenüber der hysterischen ist kaum möglich. v. Monakow (859) gibt als Unterscheidungsmerkmal an, daß bei der organischen gewöhnlich das stereognostische Vermögen und der Muskelsinn, bei der hysterischen das Schmerzgefühl, die elektrokutane Sensibilität und der Drucksinn geschädigt würden. Ferner seien die organisch bedingten Störungen gröber und konstanter; nach Schrader fühlt sich die betroffene Körperhälfte kühler an als die gesunde. Wir haben schon erwähnt, daß wir die von Grasset angegebene Tatsache des Fernbleibens der Kornea bei der Hemianästhesie nicht bestätigen konnten. v. Monakow (859) erklärt dies damit, daß die Kornea auch durch das Ganglion ophthalmicum innerviert werde. Auch seien die reflektorischen Trigeminusverbindungen der Kornea sehr mächtig entwickelt. Nach Claude-Bernard soll die Hornhaut ihre Empfindung verlieren, wenn jenes Ganglion zerstört werde, während die Konjunktiva dieselbe behalte. Jedenfalls sei die Kornea nicht vom Trigeminus allein abhängig.

§ 279. Eine komplette Hemianästhesie mit Einschluß des Gesichtes tritt ein bei Unterbrechung der sensiblen Bahn, 1. in der Rinde des unteren Scheitelläppchens und der Zentralwindungen. Natürlich muß der Herd um so größer sein, je näher er an dem Kortex liegt, um durch Zerstörung aller Projektionsfasern eine Hemianästhesie hervorzurufen; 2. in dem Carrefour sensitive (im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel, 3. in der Schleife von dem oberen Abschnitt des verlängerten Markes an bis zur Haubenregion im Zwischenhirn.

Bei den Hirnschenkelaffektionen brauchen keine Sensibilitätsstörungen aufzutreten; ist dies jedoch der Fall, so hat die Läsion wahrscheinlich auch die Haubengegend mitergriffen. In dem berühmten Weberschen Fall (s. Bd. I S. 362) bestand eine Gefühlsabstumpfung auf der gelähmten Seite.

In § 125 S. 122 haben wir das Verhalten der Trigeminusaffektionen zu den gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen besprochen. Die ge-

kreuzte Anästhesie fanden wir bei Ponsaffektionen (Fall Oppenheim, Stuart Cooper, Annan, Bincher, Rühle, Remak, Gee und Tooth u. a. m.).

Wir haben schon hervorgehoben, daß bei den Ponsaffektionen die mit dem Sitz des Herdes gleichseitige Quintuslähmung die häufigere ist.

§ 280. Das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal einer zentralen von einer peripheren Quintusläsion liegt in dem Verhalten der Reflexe. Eisenlohr hat darauf hingewiesen, daß aus der Reflexlosigkeit der Gesichtshälfte, der Kornea und der Konjunktiva der Schluß berechtigt sei, daß die unterhalb des Kernes belegenen Quintusbahnen betroffen seien. Eine scheinbare Ausnahme scheint die von Oppenheim S. 110 gemachte Beobachtung der Areflexie der Kornea und Konjunktiva bei Kleinhirntumoren darzubieten. Jedoch legt unser Fall (S. 110) nahe, daß dieses Symptom auch peripherer Natur ist.

§ 281. Was nun den peripheren Verlauf des Trigeminus betrifft, so hatten wir auf S. 104 uns schon mit den Folgezuständen des Befallenseins der einzelnen Abschnitte des peripheren Verlaufes beschäftigt.

§ 282. Die vollständige Quintuslähmung (vgl. S. 102) hat Störungen der Sensibilität im ganzen Ausbreitungsgebiete des Nerven, sowie Lähmung der Kaumuskulatur und nicht selten auch sekretorische, trophische und vasomotorische Störungen zur Folge.

Vollständige Quintuslähmungen kommen am häufigsten durch krankhafte Affektionen an der Hirnbasis vor: so durch Meningitis syphilitica oder tuberculosa, Geschwülste, Aneurysmen, Blutextravasate, Abszesse, Periostitis, Karies der Schädelknochen. Ferner auf traumatischem Wege (durch Stichverletzung des Nerven, durch Schädelbasisbrüche, Schüsse in den Nerv). Endlich durch neuritische Erkrankung.

§ 283. Wie man aus dem Befallensein einzelner Trigeminusäste den Sitz des Krankheitsherdes diagnostizieren kann, ergibt unsere Zusammenstellung S. 105, aus welcher hervorgeht, daß der früher aufgestellte Satz, je mehr die Anästhesie auf einzelne Zweige des Trigeminus beschränkt sei, um so peripherer der Sitz der Krankheit gesucht werden müsse, nur sehr relative Geltung beansprucht.

Bezüglich der Läsion des I. Astes in der Fissura orbitalis superior vergleiche S. 105 und 106, sowie Bd. I S. 314.

§ 284. Auf die Kornea und Konjunktiva beschränkte Anästhesie fanden wir bei Läsion des 1. Trigeminusastes, bei entzündlichen Veränderungen des Ganglion Gasseri und Ganglion ciliare, bei einem Brückenherd, bei einem Tumor, der die linke Seite des Pons und der Medulla oblong. komprimiert hatte, und bei Kleinhirntumoren (Oppenheim, vgl. S. 110).

Lediglich Anästhesie der Kornea kommt sowohl durch periphere, wie durch zentrale Affektionen zustande. So hat eine hämorrhagische Zyste im linken Temporosphenoidallappen, ein Sarkom im Pons, eine Thrombophlebitis im Sinus cavernosus, ein entzündlicher Prozeß im retrobulbären Gewebe

und ein neuritischer Prozeß in den sensiblen Quintuszweigen diese Erscheinung zur Folge gehabt.

Eine nur auf die Bindehaut beschränkte Anästhesie fand sich bei einem Stirnhirntumor und einer Thrombose des Sinus cavernosus.

§ 285. Ganz isolierte Quintuserkrankungen (vgl. S. 125) sind selten. Trauma, basale Syphilis und neuritische Erkrankung kennt man als Ursache.

§ 286. Auch die doppeltseitigen Trigeminuserkrankungen (vgl. S. 127) treten nicht häufig auf. Ponstumoren, tabische Affektionen geben zu doppeltseitiger Kernwurzelläsion die Veranlassung. Doppeltseitig peripher befällt am häufigsten die basale gummöse Meningitis den Quintus; viel seltener ein Tumor (Karzinom). Doppeltseitige Neuritis soll auch vorkommen.

Wie man differentialdiagnostisch eine funktionelle Horn- und Bindehautanästhesie von einer organisch bedingten unterscheidet, sei bei der Wichtigkeit des Gegenstandes noch einmal hervorgehoben.

Bei funktionellen Erkrankungen (Hysterie) erreicht die Sensibilitätsstörung nicht jenen intensiven Grad, wie nach organischer Läsion. Es kommt nicht zu tiefgreifenden Ernährungsstörungen, nicht zur Keratitis neuroparalytica.

Für eine organische Läsion spricht das astweise Befallensein, die Ausdehnung des anästhetischen Bezirkes nach den anatomisch bestimmten Grenzen.

Die Hemianästhesie des Gesichts organischen Ursprungs unterscheidet sich dadurch von einer hysterischen Gesichtshemianästhesie, daß die Anästhesie bei der ersteren nicht bis zum Kieferwinkel reicht, sondern eine dem N. auric. magn. entsprechende Fläche freiläßt.

§ 287. Bezüglich der kongenitalen Defekte im Trigeminusgebiet müssen wir hier noch einige Worte über den differentiell-diagnostischen Wert der Keratitis neuroparalytica zwischen den obenerwähnten Fällen und denjenigen Lähmungszuständen des Quintus anfügen, welche in frühester Kindheit akquiriert worden waren. Wir hatten gesehen, daß eine große Anzahl von Fällen von Trigeminusläsion (siehe auch die Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri S. 220) mit vollständiger Anästhesie der Kornea das ganze Leben hindurch bestehen konnten, ohne daß es zur Entwicklung von Keratitis neuroparalytica gekommen wäre. Für die Fälle von kongenitaler Aplasie im Gebiete des Ramus ophthalmicus N. Trigemini liegt daher kein prinzipieller Grund vor, daß nach der Geburt eine Keratitis neuroparalytica zur Entwicklung kommen müsse. Kommt aber eine in früher Kindheit zustande (vgl. die Beobachtungen van Millingens und Bernhardts S. 69 und 70), so spricht eben dieses Auftreten für eine akquirierte Krankheit des Trigeminus und nicht für eine Aplasie im Quintusgebiete. In der Tat lag ja auch bei dem Falle Bernhardts eine organische Läsion (Enzephalitis usw.) zugrunde. Der Fall van Millingens kam nicht zur Sektion. Diese Frage steht in Analogie zu der im I. Bande, S. 117, erörterten Frage, ob angeborene Aplasie oder infantiler Kernschwund im Gebiete der Augenmuskelkerne vorhanden sei.

Das Verhalten des Trigeminus bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems.

§ 288. Zum Schlusse sei noch in kurzen Zügen auf das Verhalten des Trigeminus bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems hingewiesen, um wenigstens bei der Stellung einer Diagnose die gesamten in Frage kommenden Momente gegenwärtig zu haben.

Der oben erwähnte Westphalsche (S. 226) und der Graffsche Fall (146) zeigen, daß bei der Tabes im Gebiete des Trigeminus Alterationen mit Keratitis neuroparalytica vorkommen.

Nach Chvostek (852) können Erscheinungen von seiten des sensiblen Trigeminus in Form von Neuralgien, verschiedenen Parästhesien (vgl. S. 72 Fall Pel) und Anästhesien sowohl als Frühsymptom der Tabes, als auch während des späteren Verlaufes derselben auftreten. Sie erfuhren, nachdem Duchenne auf sie aufmerksam gemacht, von Bourdon, Westphal u. a. und durch Oppenheim (853) eingehende Würdigung. Als anatomisches Substrat für die hier in Betracht kommenden Störungen ergaben die Untersuchungen Atrophie der aufsteigenden Wurzel, Atrophie des sensiblen Kernes (Oppenheim), und Degeneration der absteigenden Wurzel (Roß).

Parästhesien, Kribbeln, Stechen, Gefühl von Geschwollensein im Gesicht, um das Auge herum, auch in der Mundhöhle, auf der Zunge, wo die Empfindung der Trockenheit und des Brennens vorwaltet, findet man öfters in den Krankengeschichten von Tabikern erwähnt. Nach Goldscheider und Leyden (850) kommt eine Art von Gürtelgefühl auch im Gesicht vor. Letzteres kann von einem starken Gefühl des Abgestorbenseins eingenommen sein, so daß die Patienten die Empfindung haben, als besäßen sie nur die hintere Hälfte des Kopfes. Von Charcot wurde zuerst hierauf mit der charakteristischen Bezeichnung „Tabesmaske" aufmerksam gemacht.

Bekannt ist das häufige Auftreten der Migraine ophthalmique bei der Tabes. Wir beobachteten diese Affektion als erstes, jahrelang dem Ausbruch der Tabes vorhergehendes Symptom bei einem unserer Patienten, der in der Krankheit und im Jünglingsalter niemals an Migräne gelitten hatte.

Auf S. 128 haben wir schon die Fälle zitiert, in welchen bei der Tabes doppeltseitige Kernwurzelstörungen im Quintusgebiet aufgetreten waren. Cassirer und Schiff (394), Grabower (395), Jendrassik (295).

Auch die Beobachtung A. Meyers (851) mit Ophthalmoplegie bei Tabes mit Parese des linken oberen Fazialis und leichter Störung im linken Trigeminus dürfte hierher gehören.

Sehr selten kommt es im Gebiete des motorischen Trigeminus zu einer Parese. Peterson und Schultze haben je einen solchen Fall von Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln bei der Tabes beschrieben.

Bei der hereditären Ataxie kommen Quintusstörungen nicht vor.

§ 289. Bei der multiplen Sklerose können natürlich Störungen im Trigeminusgebiet auftreten je nach dem Sitz der sklerotischen Plaques im Zentralorgan oder im Trigeminusstamme selbst.

Guttmann (258) teilt einen Fall von einer vollständigen Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Unempfindlichkeit der linken Kornea, Verlust des Sehvermögens des linken Auges mit weißer Verfärbung der Papille mit, bei Lähmung des linken Abduzens, des Fazialis und Hypoglossus. Später machte auch auf der rechten Seite sich eine Schwäche der Muskelwirkung der Extremitäten bemerkbar. Die makroskopische und mikroskopische Diagnose lautete auf multiple Sklerose.

Charcot und Gombault (829) berichten über einen 40jährigen Patienten, der vor vielen Jahren Lues akquiriert hatte. Es bestand links Mydriasis, totale Okulomotoriuslähmung rechts. Lähmung des linken und rechten Abduzens, des rechten Fazialis und Neuralgie des Trigeminus. Doppeltseitige Neuritis optica. Die linke untere Extremität war komplett gelähmt. Die Reflexbewegungen waren gesteigert.

Sektion: Seröse Durchtränkung der Arachnoidea, die Windungen etwas abgeplattet. Der rechte Tractus opt. ist schmäler, grau, halbtransparent.

Der Hirnschenkel hat einen grauen Plaque. Der Okulomotorius atrophisch und degeneriert. Im linken Pedunkulus linsengroßer Plaque. Der rechte Trigeminus und Fazialis grauer als der linke. Die beiden Abduzentes grau und atrophisch. Die Pia ist leicht verdickt.

Bei der Syringomyelie treten Bulbärsymptome nicht selten auf. Dieselben zeichnen sich durch die Einseitigkeit des Auftretens aus und bestehen manchmal in Sensibilitätsstörungen im Quintusgebiet.

Bei der Bulbärparalyse sind objektive Störungen der Sensibilität in der Regel nicht zu konstatieren. Nur Dejerine gibt leichte Störungen des Gefühls der Wangenschleimhaut an. Dagegen ist der motorische Anteil des Quintus meist beteiligt, die Kaumuskeln werden schlaff und atrophisch, so daß das Kauen mühsam, ja unmöglich wird.

Wie es sich bei den Fällen von Kernaffektion mit Ophthalmoplegie verhält, geht aus den Bd. I S. 206 geschilderten Beobachtungen von Hirschberg, Eisenlohr, Cassirer und Schiff, dem Falle von Mauthner Bd. I S. 209 und den Fällen von Duboys und Brasch S. 210 hervor.

Dazu würden noch die folgenden Beobachtungen kommen:

v. Bamberger (687). 53jährige Frau, welche unter heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen zuerst von einer rechtsseitigen Fazialisparese befallen wurde. Dann entwickelte sich eine rechtsseitige Keratitis neuroparalytica, später vollständige Lähmung aller Augenmuskeln, Anästhesie des rechten Auges, wie überhaupt Lähmung des sensiblen und motorischen Teils des N. Trigeminus. Auf dem linken Auge war der Augenspiegelbefund normal. Syphilis war ausgeschlossen. Am wahrscheinlichsten erscheint Bamberger eine Erkrankung der Nervenkerne an der Basis des Gehirns.

Schlesinger (854) beschreibt einige bulbäre Symptomenkomplexe mit akutem und subakutem Beginn.

Fall I: 64jähriger Mann, vor drei Jahren apoplektiformer Insult, hochgradige Parese des rechten sensiblen Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica, Parese des rechten Mundfazialis und des Gaumensegels; allgemeine Arteriosklerose.

Fall II: 28jähriger Mann, rechts Parese des sensiblen Trigeminus, Mundfazialis, Gaumensegels und des Rekurrens.

Ferner die auf S. 228, Nr. 140 erwähnte Beobachtung Kojewnikoffs.

Bei der akuten Bulbärparalyse findet man im Trigeminusgebiet Parästhesien, seltener ausgesprochene Anästhesien in der ganzen Ausbreitung des Trigeminus, oder nur auf einen Ast beschränkt.

Bei der Myasthenia paralytica werden nach Oppenheim objektive Sensibilitätsstörungen vermißt. Wir haben jedoch solche im Trigeminusgebiet in einem Falle beobachtet, ebenso wie Senator und Ballet.

Bei der Pseudobulbärparalyse kommt es nur zu einer Parese der Kaumuskeln.

Was die Poliencephalitis superior acuta betrifft, so ist im allgemeinen die Sensibilität nicht gestört. Nur der Lidreflex ist häufig abgeschwächt, auf beiden Seiten ungleich, oder es kann derselbe ganz fehlen.

Alphabetisches Sach-Register.

B.

C.

D.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.